

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1911

THÈSE

268

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Maurice BREGEON

Né à Poitiers, le 4 février 1885

LA

RAGE HUMAINE

FRÉQUENCE DES ERREURS DE DIAGNOSTIC

Président : A. CHANTEMESSE, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VI^e)

1911

268

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1911

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Maurice BREGEON

Né à Poitiers, le 4 février 1885

LA

RAGE HUMAINE

FRÉQUENCE DES ERREURS DE DIAGNOSTIC



Président : A. CHANTEMESSE, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (vi^e)

1911

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	NICOLAS
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale.	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale.	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.	ACHARD
Pathologie médicale.	WIDAL
Pathologie chirurgicale.	DEJERINE
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE
Histologie.	PIERRE MARIE
Opérations et appareils.	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.	HARTMANN
Thérapeutique.	POUCHET
Hygiène.	MARFAN
Médecine légale.	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée.	CHAUFFARD
	ROGER
	HAYEM
Clinique médicale.	GILBERT
	DEBOVE
	LANDOUZY
	HUTINEL
Maladies des enfants.	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	GILBERT BAILLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux.	
	DELBET
Clinique chirurgicale.	QUENU
	RECLUS
	SEGOND
Clinique ophtalmologique.	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	ALBARRAN
	BAR
Clinique d'accouchements.	PINARD
	RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique.	POZZI
Clinique chirurgicale infantile.	KIRMISSON
Clinique thérapeutique.	ALBERT ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BALTHAZARD	DESGREZ	LENORMANT	PROUST
BERNARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	COUGEROT	LERI	RETTERER
BRINDEAU	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BROCA (A.)	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIERRE
CAMUS	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

MEIS ET AMICIS

A MES MAITRES

DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE ET DES HOPITAUX
DE POITIERS

A MONSIEUR DELAUNAY

Directeur de l'École de Médecine de Poitiers

*A qui nous exprimons toute notre
reconnaissance pour la bienveil-
lante sollicitude qu'il a toujours
montrée à notre égard.*

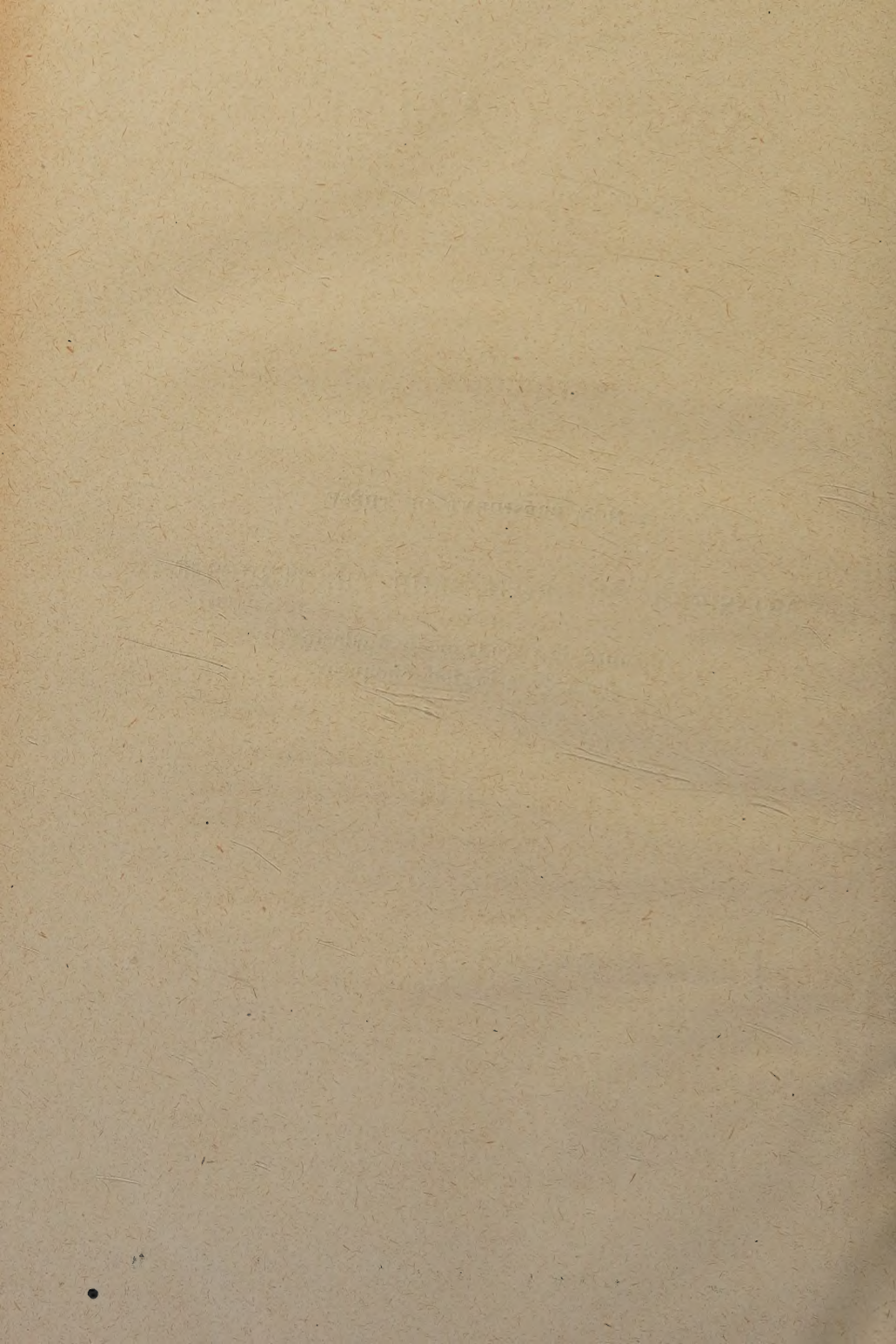
A MES MAITRES

DANS LES HOPITAUX DE PARIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHANTEMESSE

Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur



LA RAGE HUMAINE

FRÉQUENCE DES ERREURS DE DIAGNOSTIC

HISTORIQUE

La rage est une maladie dont la connaissance remonte aux temps les plus reculés de l'histoire de la médecine. On la trouve mentionnée partout aussi loin qu'on remonte dans les annales médicales. Jusqu'à nos jours, elle n'a cessé d'exciter la curiosité des savants, gardant toujours un certain côté mystérieux dû à l'ignorance de sa cause et de sa nature. Pour Hippocrate, c'est une épizootie; pour Démocrite, une inflammation des nerfs. Plus près de nous, Boscquillon en fait une vésanie.

Mais ce n'étaient là que simples hypothèses sans intérêt scientifique. Avec Magendie, Bouley, Galtier, Youatt, Hertwig, Virchow, nous entrons dans la période des observations cliniques et des recherches expérimentales qui amènent leurs auteurs aux conclusions suivantes :

C'est une maladie virulente, non infectieuse, affectant le système nerveux. Elle n'est jamais spon-

tanée, mais transmise le plus souvent après morsure d'un animal enragé. C'est la bave qui, déposée au niveau de la morsure, sert de véhicule au virus et perpétue la maladie.

La personne ou l'animal ainsi contaminés traversent plusieurs périodes se succédant dans un ordre invariable et aboutissant à la mort.

Après une incubation dont la durée, très variable, est en moyenne de trente à soixante jours, et pendant laquelle l'état général du sujet ne présente rien de particulier, arrive la période d'état qui évolue en quelques jours et présente différents symptômes caractéristiques marquant autant d'étapes vers la terminaison fatale.

Tout d'abord, changement dans les habitudes et le caractère du malade. Il devient triste, inquiet, en proie à une agitation constante. Il est hanté par l'idée qu'il va devenir enragé. Il fuit la compagnie de ses semblables, est indifférent à tout ce qui se passe autour de lui. Souvent, le lieu de la morsure devient le siège de troubles nerveux, douleurs, fourmillements, ou bien il y a des aberrations de la vue, de l'ouïe, de véritables hallucinations.

A ce stade de dépression, fait bientôt suite un état d'excitation traduisant l'empoisonnement aigu du système nerveux. La fièvre, l'oppression, l'exagération des réflexes, le spasme pharyngien qui s'oppose à la déglutition des liquides et que la simple vue d'un verre d'eau suffit à faire apparaître en sont les principaux symptômes. Le plus souvent, le malade suc-

combe à ce moment par asphyxie, sinon, il traverse une dernière période, période de paralysie qui l'emporte en quelques heures.

Telle est la description classique de cette terrible affection, répondant en effet aux cas les plus nombreux. L'hydrophobie y tient une place prépondérante au point qu'aujourd'hui encore ce mot est synonyme de rage. Symptôme trompeur, car nous verrons qu'il est inconstant, qu'il peut exister dans des affections diverses et faire défaut au contraire dans des cas de rage vraie.

Mais si l'on connaissait bien le cadre clinique de la maladie, on ignorait encore tout de sa nature. Les essais de transmission expérimentale tentés de différents côtés étaient, pour la plupart, demeurés infructueux. Magendie, Hertwig avaient montré les premiers la virulence de la salive ; Zinke, en 1804 avait réussi à provoquer expérimentalement la rage en souillant avec la bave d'un animal enragé des plaies cutanées faites chez le chien et le lapin. Il en était d'autres qui faisaient mordre des chiens et des lapins par des animaux enragés, employant ainsi une méthode d'inoculation directe qui le plus souvent restait sans résultat.

Hertwig avait bien essayé d'aller chercher dans le sang et les nerfs le germe de la maladie, mais il avait échoué.

D'un autre côté, toutes ces méthodes étaient infidèles, les animaux ainsi inoculés succombant le plus souvent à la suppuration de leurs plaies. De plus,

l'attente indéfinie de l'éclosion plus ou moins certaine d'une maladie dont l'inoculation durait plusieurs mois était faite pour décourager les plus patients et, en tout cas, enlevait aux expériences tout caractère de précision.

Si nous ajoutons que les diverses tentatives faites pour isoler, chez les animaux morts de la rage, un microbe spécifique, étaient demeurées vaines, on verra que personne ne pouvait transmettre la maladie à coup sûr.

C'est Pasteur qui, en 1881, donna la solution du problème en instituant une méthode efficace d'inoculation.

Partant de cette idée que la rage est une maladie du système nerveux, il en conclut logiquement que c'était là le milieu de culture du virus, qu'il fallait aller l'y chercher pour aller le déposer directement dans le cerveau de l'animal en expérience. Cette méthode de trépanation présentée par Pasteur à la séance du 30 mai 1881 de l'Académie des Sciences a donné des résultats constants et a servi de base fondamentale à toutes les études expérimentales qui ont contribué depuis cette époque à étendre nos connaissances sur la pathogénie de l'infection rabique.

Siège du virus rabique dans l'organisme. — C'est ainsi qu'elle a permis de rechercher d'une façon scientifique la présence du virus rabique dans les divers tissus de l'organisme. Nous allons passer rapidement en revue les résultats de ces recherches.

Salive et glandes salivaires. — C'est dans la salive

des animaux enragés que l'on a tout d'abord cherché le virus rabique. C'est par elle en effet que la contagion se fait presque toujours chez l'homme et que la rage se perpétue dans les espèces animales. Sa virulence a été établie pour la première fois par les expériences d'Hertwig et de Magendie.

La virulence des glandes salivaires paraît moins certaine. Si Bardach est parvenu à donner la rage à des lapins en leur injectant, par trépanation, les émulsions des glandes salivaires d'individus morts de la rage, Remlinger n'a obtenu aucun résultat de cette méthode. Il faut donc en conclure que les glandes salivaires, chez l'homme, n'ont qu'une part inconstante dans le processus rabique.

Centres nerveux. — Il n'en est plus de même pour les centres nerveux qui semblent être le lieu d'élection du virus rabique comme l'ont prouvé les nombreuses inoculations de cerveau, de bulbe ou de moelle d'animaux enragés. Pasteur a montré, dans ses communications, que tout le système nerveux, du centre à la périphérie, pouvait contenir le virus rabique et lui était un excellent milieu de culture. « La virulence de la moelle soit supérieure, soit moyenne, soit lombaire ne le cède en rien à la virulence de la matière du bulbe rachidien ou des parties de l'encéphale. Tant que les matières de l'encéphale ou de la moelle ne sont pas envahies par la putréfaction, la virulence y persiste. » C'est ce que confirme l'expérimentation. Toutes les méthodes de transmission expérimentale de la rage reposent sur

ce fait qu'il suffit d'inoculer dans le cerveau d'un mammifère une infime partie de moelle, de bulbe ou du cerveau de sujets atteints de rage pour reproduire à coup sûr la maladie. Cette donnée a une très grande importance au point de vue de la pathogénie, car nous verrons que la localisation du virus rabique dans tel ou tel point du système nerveux peut expliquer la plupart des symptômes qu'on observe dans le cours de la maladie.

Nerfs. — Les nerfs présentent également un caractère de virulence assez fréquent ; leur inoculation pour transmettre expérimentalement la rage remonte à une époque déjà éloignée. Rossi avait obtenu un résultat positif avec le nerf crural d'un chat enragé. Le pneumogastrique s'était montré virulent dans les expériences de Pasteur, expériences confirmées par celles de Roux qui a vu les nerfs renfermer le virus rabique aussi bien du côté de la morsure que du côté sain. Méthode infidèle cependant, car il est démontré aujourd'hui que les nerfs sont moins une localisation qu'une voie suivie par le virus pour arriver au système nerveux central. Aussi leur inoculation donne-t-elle des résultats incertains. Il faut en injecter de grandes quantités, la durée d'incubation est toujours longue, le résultat souvent négatif, le nerf contenant trop peu de virus ou même n'en contenant plus.

Sang. — Mêmes résultats inconstants avec l'inoculation du sang. Gohier, Lafosse, Hertwig ont pu communiquer la rage à des animaux en leur injectant

du sérum sanguin. Magendie, Breschet, Renault, Galtier, Pasteur ont échoué. Mais A. Marie a montré que le sang des animaux rabiques peut, contrairement à ce qu'on enseigne, se montrer virulent. Au milieu de nombreux essais infructueux, il a pu recueillir les trois observations suivantes :

OBSERVATION I. — A un lapin inoculé sous la peau avec 8 centimètres cubes d'émulsion décimale de virus fixe, on prend un peu de sang dans la veine de l'oreille le lendemain de cette injection, trois jours et dix jours plus tard et chacun des trois échantillons de sérum ainsi recueilli est inoculé dans le cerveau de trois cobayes. Les deux premiers ne présentent que des accidents légers et immédiats sans rapport avec la rage, mais le troisième qui avait reçu 25 centimètres cubes de sérum de la saignée du sixième jour présente, douze jours après la trépanation, des signes non douteux de paralysie rabique à laquelle il succombe au bout de deux jours de maladie.

Obs. II. — Un lapin meurt de rage paralytique après avoir reçu dans le cerveau 1 centimètre cube de sérum d'un autre animal atteint de paralysie rabique.

Obs. III. — Une souris meurt paralysée, seize jours après avoir reçu sous la peau d'une patte 3 centimètres cubes de sang défibriné retiré à un cobaye paralysé.

Chair. — Fernel, Schenkins, Lanzoni, Alföldi ont rapporté des cas de rage survenus chez des per-

sonnes ayant mangé de la chair d'animaux enragés.

Boërhaave et Van Swieten croyaient à la possibilité de ce mode de contagion. Gohier, dans ses mémoires, relate deux cas où il obtint la rage chez des chiens à qui il avait fait donner de la viande d'animaux enragés.

Par contre, Lafosse et Renault eurent des échecs en employant ce procédé. Castelli (lettre de Castelli à la Société royale de Médecine, 1777) rapporte qu'en 1776 on vendit à Médole, dans le duché de Mantoue, la chair d'un bœuf qui, après morsure par un chien enragé, avait éprouvé tous les symptômes de la rage confirmée. Aucun habitant ne fut malade.

Enfin Decroix absorba impunément un morceau de chair détaché du corps d'un chien enragé et qu'il avait trempé dans la bave.

Cependant, il est probable que ce mode de contagion existe et que les cas restés négatifs sont dus à la trop faible quantité de virus ingéré ou plutôt à l'intégrité parfaite de la muqueuse du tube digestif.

Lait. — Très variables sont les résultats des expériences faites pour démontrer la virulence du lait. Celli, de Blasi, Zagari répondent par la négative. Mais Perroncito et Carita, Bardach ont montré la présence du virus rabique dans le lait. Les observations de Bardach à ce sujet sont concluantes. Une femme mordue par un loup enragé arrive à l'Institut bactériologique d'Odessa avec tous les symptômes de la rage confirmée. Elle allaitait un enfant de six mois qu'on lui retira. Son lait puisé avec toutes les

précautions voulues fut inoculé par trépanation et injection sous la dure-mère de deux lapins qui moururent de rage confirmée par inoculation de leur bulbe à d'autres lapins.

Au laboratoire de Pasteur, on a donné aussi la rage à un lapin en l'inoculant par trépanation avec un peu de lait dans lequel on avait broyé du tissu des glandes mammaires. Par contre un autre lapin inoculé avec du lait pur n'a présenté aucun symptôme.

Le virus rabique semble donc passer dans le lait des femelles enragées. Quand il y passe, il doit s'y trouver vraiment en trop petite quantité pour donner la rage, à moins de circonstances exceptionnelles, d'où les nombreux échecs auxquels expose son inoculation.

Passage de la mère au fœtus. — Le virus rabique passe-t-il à travers le placenta ? Non, dit Repetto, conformément aux dires de Pasteur, Celli, de Blasi et Zagari. Les nombreux essais tentés au laboratoire Pasteur sont restés sans résultats.

D'un autre côté, Perroncito et Carita répondent par l'affirmative. Ils inoculent, par trépanation, une lapine pleine sur la fin de sa gestation. Quelques jours après, la lapine est inquiète, puis abattue, se traînant dans sa cage, cherchant à cacher son museau. On découvre dans l'auge des aliments la tête d'un petit fœtus dont le reste a été mangé. Quelques heures après, elle mit bas un second fœtus vivant puis un troisième et un quatrième qu'on trouva morts. Le survivant meurt bientôt à son tour. La

mère commence presque aussitôt à manifester les symptômes de la rage paralytique. On inocule la moelle de deux fœtus à deux cobayes en injectant à chacun d'eux la moelle entière du fœtus.

Des deux cobayes, l'un meurt de la rage, l'autre reste bien portant.

Loir inocule une lapine qui présente les symptômes de la rage huit jours après. Ce même jour, elle met bas un petit bien vivant qui meurt quatre heures après sa naissance. Avec le bulbe de ce petit, on inocule un lapin qui prend la rage. Avec l'extrémité inférieure de la moelle du même petit, on inocule un autre lapin qui contracte également la maladie.

Ainsi, non seulement la maladie est transmissible de la mère au fœtus, mais encore elle peut ne pas atteindre tous les fœtus de la même portée. Perroncito, Straus, Chamberland ont montré qu'il en était de même pour le charbon.

Il est possible en outre que cette transmission s'accompagne d'une atténuation du virus comme est disposé à l'admettre Konradi.

D'autres sécrétions ont été trouvées virulentes. Le mucus bronchique, les glandes lacrymales, les capsules surrénales (Bombici) également.

Pace a trouvé le virus rabique dans la cicatrice d'une plaie cutanée chez un enfant mort de la rage. Cet auteur a voulu voir un rapport entre la virulence d'une cicatrice et les phénomènes dysesthé-

siques souvent décrits au niveau des morsures lors du début de la maladie.

Tels sont les faits ayant trait au siège du virus rabique dans l'organisme. A l'exception des centres nerveux qui se montrent toujours virulents, on voit que les autres tissus et humeurs le renferment inconstamment ou dans des proportions telles qu'il n'est pas toujours possible d'y déceler sa présence.

ANATOMIE ET HISTOLOGIE PATHOLOGIQUES

Les lésions rabiques que l'on trouve à l'autopsie d'un animal n'offrent rien de caractéristique. L'épaississement du sang, l'œdème de l'encéphale, l'état catarrhal des voies respiratoires, les hémorragies disséminées çà et là sur les muqueuses intestinale et stomacale sont, comme l'a dit A. Marie, des lésions grossières connues depuis longtemps et n'ayant rien de spécifique. Ce sont plutôt là des phénomènes dus à l'asphyxie qui accompagne l'agonie.

Les lysses, constatées à la face inférieure de la langue chez certains animaux et qui servent, en Allemagne, à désigner la maladie elle-même n'ont pas plus d'importance.

Un signe plus caractéristique, auquel les vétérinaires accordent encore aujourd'hui une grande importance est l'état dans lequel se trouve l'estomac à l'autopsie des animaux suspects. C'est ainsi que les corps étrangers les plus variés que l'on y peut rencontrer seraient une présomption en faveur de la rage, présomption dont la valeur a été bien exa-

gérée, suivant Galtier qui ne les a rencontrés que dans la moitié des cas environ.

Dans les reins, Rudneff avait signalé une néphrite parenchymateuse. On avait aussi noté une inflammation aiguë des glandes salivaires, une tuméfaction des ganglions lymphatiques, une polynucléose dans le sang.

Plus importantes sont les lésions des centres nerveux que les histologistes ont recherchées depuis que l'on sait que le virus rabique y a son siège de prédilection. Ces lésions semblent cependant avoir été méconnues pendant longtemps.

« Il existe à l'heure qu'il est un nombre considérable d'états pathologiques ayant évidemment pour siège le système nerveux, qui ne laissent sur le cadavre aucune trace matérielle appréciable ou ne s'y révélant tout au plus que par des lésions minimes, incapables en tout cas de rendre compte des principaux faits du drame morbide. Tels sont, par exemple, le tétanos et la rage. » (Charcot, *Localisations*.)

Telle est également l'opinion de Cantani : « A l'autopsie des malades qui ont succombé à la rage, on ne rencontre pas de lésions anatomiques caractéristiques. Aucun des observateurs qui, avant Pasteur, se sont occupés des états anatomiques de la rage, comme Bénédict, Megnert, Klebs, Wagner, Krukenberg, Balzer, Gowers, Cheadle et autres n'a trouvé de lésions caractéristiques dans les centres nerveux. » (Cantani, *Sull' Idrofobia*, 1887.)

Cependant cette étude appliquée à l'encéphale, à

la moelle et aux nerfs des animaux morts de rage des rues ou de laboratoire nous a appris que, dans la majorité des cas, on trouve des lésions assez constantes, pas spécifiques cependant, car on les a retrouvées dans d'autres maladies.

Au point de vue macroscopique, les anciens auteurs avaient déjà signalé l'hyperhémie, la congestion et les hémorragies punctiformes. Roux a trouvé une congestion parfois très vive, marquée par l'engorgement des vaisseaux méningés, par des arborisations et un piqueté rouge de la substance nerveuse ou encore par une diminution de la consistance. Mais, ajoute cet auteur, ces lésions sont loin d'être constantes à part cependant l'état congestif qui ne manque que dans un très petit nombre de cas et qui peut être porté à un degré d'intensité tel qu'on a pu voir des hémorragies étendues dans divers segments de la moelle. Ou bien, il arrive de constater une infiltration œdémateuse plus ou moins étendue donnant au tissu nerveux une coloration grisâtre.

Mêmes lésions d'hémorragie en foyers miliaires aussi bien dans la substance blanche que dans la substance grise du cerveau.

Sur la moelle, on retrouve ces lésions grossières bien visibles surtout sur des coupes et consistant en tuméfaction des cornes antérieures ou postérieures.

Gamaleïa et Schaffer avaient considéré comme lésion caractéristique de la rage ces foyers de nécrose et de ramollissement dans la moelle dorsale et y trouvaient l'explication des symptômes rabiques.

Gamaléia accorde la prédominance au ramollissement qu'il appelle ramollissement blanc et voici comment il explique la succession des phénomènes. Le virus rabique qui n'a pas d'action nocive directe, entrave par son accumulation la circulation sanguine dans les centres nerveux puis détermine une thrombose capillaire ; si cette thrombose n'est pas compensée par la circulation collatérale, il se produit une asphyxie locale, puis une nécrose en foyer qui se traduit par le ramollissement blanc. C'est donc l'altération dégénérative qui, pour cet auteur, joue le rôle le plus important.

Schaffer, au contraire, accorde cette prévalence au processus inflammatoire. « Dans la rage, la moelle subit une myélite aiguë complète intéressant tous les tissus. » Les lésions constatées sont la destruction granuleuse du protoplasma, la dégénérescence vacuolaire des noyaux, une migration leucocytaire abondante, surtout dans la corne antérieure où ces leucocytes viennent former des amas correspondant à la distribution des vaisseaux sanguins. Ceux-ci offrent de l'infiltration périadventitielle et un endothélium gonflé. Ces lésions sont le résultat de la lutte de la cellule nerveuse atteinte dans sa vitalité par le poison rabique et consécutives par conséquent au processus irritatif. Elles ne sont pas généralisées à toute l'étendue du système nerveux, mais dispersées en îlots et affectant des localisations en rapport avec les nerfs périphériques qui ont servi à la propagation du virus. C'est ainsi que, dans un cas de

morsure à la jambe, l'infiltration aura son maximum dans la moelle lombaire. « J'ai vu la chose se vérifier dans tous les cas que j'ai étudiés et même, ce qui est probant, j'ai vu dans un cas de morsure à un bras et à une jambe, le segment cervical et le segment lombaire présenter les altérations les plus marquées, les plus marquées, en effet, car il n'y a guère de portions dans la moelle ou dans la bulbe qui soient absolument indemnes.

De cette myélite ou plus exactement de cette encéphalo-myélite, Schaffer tire l'explication de toute la série des symptômes rabiques :

1^o Irritation inflammatoire de la moelle épinière et de la moelle allongée, d'où dyspnée inspiratoire, dysphagie, spasme laryngé, aérophobie, dilatation pupillaire, augmentation des réflexes sensoriels et cutanés;

2^o L'irritation se propage à l'écorce cérébrale et provoque des hallucinations, du délire, de l'augmentation de la sensibilité réflexe. Puis cette irritabilité diminue et alors surviennent les troubles de la motilité. Enfin les convulsions annoncent des modifications du même ordre dans la couche corticale du cerveau.

Déjà, en 1872, Nepveu avait bien décrit les lésions observées dans les ganglions spinaux et dans les centres nerveux des rabiques. Le tronc nerveux (trijumeau), comme le ganglion lui-même, est fortement congestionné; tous les vaisseaux sont bourrés de globules sanguins. En outre, le tronc nerveux

présente sur des coupes transversales des cellules blanches incolores, rondes ou ovales, qu'on retrouve dans le ganglion entre les cellules ganglionnaires. Ces cellules blanches accompagnent les capillaires et les filets nerveux qu'elles séparent. On les retrouve autour des cellules ganglionnaires qu'elles compriment, qu'elles déforment.

Benedikt a signalé des lésions d'inflammation et de désintégration. Il décrit, dans les centres nerveux des rabiques, la diapédèse des globules blancs formant des noyaux autour des vaisseaux et insiste sur la forme miliaire des foyers pathologiques.

Balzer a vu les altérations propres aux neurones des centres.

Gowers confirme ces résultats. Il précise en ajoutant qu'il a vu les veines présenter des agrégations de petites cellules dans l'intérieur des gaines périvasculaires formant une ou plusieurs couches et se groupant en masses assez compactes pour comprimer le vaisseau qu'elles entouraient.

En 1881, Kolesnikoff décrit une altération inflammatoire des vaisseaux sanguins caractérisée par :

- 1° Une prolifération des cellules endothéliales ;
- 2° Une prolifération du tissu conjonctif dans la tunique externe infiltrée en outre par les éléments lymphoïdes ;
- 3° Une accumulation des mêmes éléments entre la tunique externe et la moyenne ;
- 4° Une infiltration de même nature dans l'épaisseur de la tunique moyenne, avec prolifération des

éléments musculaires. Ces lésions sont d'abord nodulaires.

A côté de ces lésions vasculaires bien connues, Babes, en 1887, montre que les lésions les plus constantes sont de nature microscopique et siègent surtout dans la substance grise qui entoure le canal cérébro-spinal et dans les noyaux moteurs du bulbe et de la moelle.

On constate d'abord de l'hyperhémie et de l'accumulation des cellules embryonnaires autour des petits vaisseaux d'origine périthéliale ou migratrice.

Quant à la lésion des cellules nerveuses, elle consiste dans des signes de prolifération ou dans une dégénérescence uniforme et souvent vacuolaire avec phénomènes du côté du noyau consistant en une réduction et même dans sa disparition complète, ou bien avec effacement de son réseau chromatique.

Ces cellules renferment souvent du pigment et des éléments ronds le plus souvent mononucléaires, envahissent le protoplasma même de la cellule et remplissent les espaces lymphatiques péricellulaires dilatés en formant de petits noyaux.

Gianturco, dans un cas d'autopsie d'un jeune homme mort rabique quarante et un jours après avoir été mordu par un chien et après avoir présenté des symptômes prédominants de paraplégie, a observé une périépendymite étendue de la région lombaire au bulbe, avec infiltration leucocytaire à nodules miliaries autour du canal central et des vaisseaux de la corne antérieure. Les cellules de cette corne pré-

sentaient des degrés divers d'altérations atrophiques allant jusqu'à la complète disparition du noyau et du nucléole.

En 1894, Golgi publie les résultats de ses recherches histologiques et décrit trois sortes de lésions :

Tuméfaction des noyaux, modifications accompagnant la karyokinèse et apparaissant d'abord dans l'endothélium des vaisseaux sanguins, puis dans les cellules de la névroglie et enfin dans l'épithélium de l'épendyme.

Les altérations des cellules nerveuses sont constantes et assez étendues. Elles portent sur la forme et la structure et consistent en une vacuolisation parfois si prononcée que la cellule présente l'aspect d'une éponge. De plus, on peut constater une atrophie progressive des prolongements cellulaires et du corps même de la cellule. A un stade plus avancé, on observe parfois de la dégénérescence qui peut aller jusqu'à la destruction complète des éléments dans certains cas de rage paralytique.

Quant aux altérations des ganglions intervertébraux, elles consistent en formation de vacuoles, en dégénérescence granuleuse de leurs cellules, avec dilatation de leurs vaisseaux sanguins et amas leucocytaires.

Germano et Capobianco attachent une grande importance aux lésions de la névroglie consistant surtout en hyperplasie et hypertrophie de ses éléments. Il y a des altérations anatomiques constantes

attaquant tous les éléments du tissu nerveux avec prévalence dans les régions motrices. Ces auteurs notent aussi une phlogose aiguë du tissu nerveux avec dégénérescence des cellules nerveuses. L'hypertrophie et l'hyperplasie contribuent probablement de leur côté au sphacèle des cellules et des fibres nerveuses.

Nagy a étudié surtout les modifications de la chromatine contenue dans les cellules nerveuses. Dès le début de l'infection, on observe un processus de chromatolyse, ou bien encore la cellule nerveuse elle-même s'atrophie ou se morcelle. Au moment de l'apparition de la fièvre et des phénomènes d'excitation, la chromatolyse devient intense et se généralise.

Du côté de la substance blanche des centres, on constate parfois une hypertrophie du cylindraxe, des varicosités, des hémorragies légères, des concrétions amyloïdes.

Van Gehuchten et Nelis pensent que la rage est une infection spécifique du système nerveux se manifestant par une légère encéphalo-myélite mais surtout par une ganglionite cérébro-spinale et sympathique caractérisée par la production d'une néoplasie infectieuse. Il y aurait, selon ces auteurs, un rapprochement à faire entre la rage et d'autres maladies infectieuses telles que la tuberculose, la syphilis, la morve, la lèpre. S'il est vrai que le nodule rabique peut se fixer dans n'importe quelle partie du névraxe, il se localise néanmoins de préférence et d'une façon précoce et constante dans les ganglions spinaux,

craniens et sympathiques. Le processus rabique affecterait en quelque sorte une électivité toute spéciale pour les ganglions.

L'existence de ces nodules aurait en outre une valeur diagnostique considérable, en permettant de constater rapidement si l'animal mordeur était enragé ou non et supprimerait ainsi la longue attente de l'inoculation.

Pour J. Crocq, ni les lésions vasculaires et cellulaires décrites par les auteurs antérieurs à Van Gehuchten, ni la lésion capsulaire découverte par lui ne sont, à proprement parler, spécifiques de la rage. Les premières ne sont que les manifestations d'une inflammation et d'une infection suraiguës des centres nerveux ; la deuxième semble résulter des conditions spéciales dans lesquelles se trouvent certains organismes profondément intoxiqués.

Il y aurait plutôt une toxi-infection suraiguë provoquant des altérations profondes, physiques et chimiques, sans spécificité propre, dans tout le névraxe et les ganglions périphériques, et ces lésions expliqueraient relativement facilement la physiologie pathologique de la rage.

Paviot et Lesieur signalent la présence d'embolies capillaires de polynucléaires dans les ganglions spinaux et sympathiques, la moelle, le cerveau et le cervelet ; lésions précoces consistant en engorgement leucocytaire dans les capillaires.

Courmont et Lesieur ont constaté chez l'homme atteint de rage une hyperleucocytose du sang pen-

dant la période terminale avec polynucléose neutrophile intense. D'un autre côté, le liquide céphalo-rachidien serait le siège d'une polynucléose très nette au moment de la mort et même dans le cours de la maladie.

En 1903, Négri crut avoir trouvé enfin la lésion vraiment spécifique de la rage dans le cerveau de chiens morts de cette affection. Ces corpuscules, trouvés par Négri dans la corne d'Ammon et considérés par lui comme des parasites, sont de forme et de taille variables, de structure vacuolaire et occupent le plus souvent le corps de la cellule. Ils furent retrouvés par nombre d'auteurs dans le cerveau de l'homme, du chat, du cheval, du bœuf et non plus seulement dans la corne d'Ammon, mais aussi dans les cellules de Purkinje du cervelet, dans les grosses cellules du cerveau postérieur, et plus tard dans le ganglion de Gasser, la protubérance et la moelle dorsale. Des examens de contrôle furent pratiqués, portant sur le tétanos, l'empoisonnement par la strychnine, la maladie des jeunes chiens, l'épilepsie. En aucun cas, au cours de ces examens, on ne retrouva de corpuscules de Négri vrais, et on put croire un instant que l'on était en présence de la véritable lésion spécifique de la rage. Peu à peu cependant, les recherches expérimentales se succédant, des constatations nouvelles vinrent battre en brèche cette conception et diminuer l'enthousiasme qu'elle avait tout d'abord provoqué. Poor avait déjà rencontré chez un cobaye tétanique quelques petites

inclusions analogues aux formes minuscules des corpuscules de Négri. Lina Luzanni reconnut plus tard que, chez le chat tout au moins, on peut retrouver des corps de Négri typiques en dehors de toute infection rabique et les voir manquer au contraire chez les chats en puissance de rage.

Pace a retrouvé ces corpuscules ou du moins des corps très analogues dans le cerveau de trois personnes mortes de vieillesse, d'embolie cérébrale et d'insuffisance aortique ; Babes, dans un cas d'intoxication par l'arsenic.

Comment interpréter cette lésion ? Suivant A. Marie « on est porté à conclure que les corps de Négri représentent un mode assez général de réaction de la cellule nerveuse non pas contre des micro-organismes, comme le pensait Babes, mais contre des poisons de nature différente ».

Comme on le voit, malgré les nombreuses recherches qui ont été faites, il n'est pas possible, aujourd'hui encore, d'assigner à la rage une lésion caractéristique, spécifique à quoi on puisse reconnaître à l'autopsie d'un animal s'il était ou non atteint de la maladie. « Si la constatation des lésions macroscopiques des centres nerveux, la constatation des lésions caractéristiques du ganglion noueux du vague des animaux morts de la rage sont encore les moyens les plus simples et les plus sûrs de diagnostiquer la rage chez l'animal mordeur et de pouvoir l'affirmer vraisemblablement, leur absence, en tout cas, ne suffit pas pour exclure d'une façon absolument décisive

l'infection rabique. » (J. Crocq, *Journal neurol.*, 1900.)

Nous ne connaissons ni la nature ni l'action du virus rabique, et c'est encore là un des côtés mystérieux d'une maladie qui n'a cessé d'intriguer le monde scientifique depuis que ses manifestations cliniques sont connues.

ÉTIOLOGIE

Dans ce chapitre, nous aurons surtout en vue les causes qui peuvent égarer le diagnostic en faisant passer inaperçue la contamination. La personne inoculée avec la salive d'un animal rabique ne se préoccupe généralement de la chose que lorsque l'inoculation a été faite par une morsure d'un animal manifestement malade. Dans ce cas, elle n'hésitera pas à aller suivre le traitement à l'Institut Pasteur. Mais il est des circonstances où le malade n'aura pas conscience d'avoir été infecté. On ne croit guère aujourd'hui encore, dans nos campagnes, que la contamination puisse se faire autrement que par une morsure, et on ne pense pas à celle qui peut résulter du léchage d'une plaie superficielle, d'une excoriation de la peau, servant de porte d'entrée au virus. Le Dr Ricochon cite à cette occasion un fait curieux. Une bande de moissonneurs poursuivait un chien enragé. L'un d'eux lui donne le coup de grâce avec un échalas de vigne que le chien eut le temps de mordiller et dont le moissonneur s'accompagna jusqu'à son champ. Avec ce bâton, il se fit au doigt une légère écorchure dont il n'eut pas d'ailleurs la

moindre appréhension, ce qui n'empêche pas que, deux mois plus tard, sans avoir été mordu, il fut pris de rage furieuse et succomba dans les quarante-huit heures.

Les muqueuses saines, à part peut-être la pituitaire, ne semblent pas absorber le virus rabique. Il n'en est plus de même quand elles présentent des solutions de continuité. Gauthier publie dans ses *Mémoires* 2 cas où il obtint la rage chez des chiens en leur faisant ingérer de la viande d'animaux morts de la rage. Pace, cité par A. Marie, rapporte le cas d'un individu mort de la rage un mois après s'être fait introduire dans le nez la langue de son chien. On comprend que dans ces conditions, les malades eux-mêmes ne se doutent pas du danger qu'ils courent.

Les coups de griffes peuvent se montrer tout aussi dangereux. L'observation de Demmler en est un exemple.

OBSÉRVATION I

(Demmler. — *Progrès médical*, 1906.)

En 1887, étant médecin chef de l'hôpital d'Haïphong, je fus prié par le médecin de la colonisation de voir un jeune homme de quinze à seize ans atteint, disait-il, de « mal de gorge ». Mis en présence du malade, je fus d'abord frappé par l'éclat du regard et du facies (yeux brillants, facies d'excitation) en l'absence de tout phénomène fébrile. Quand je voulus examiner la gorge, ce malade, à l'aspect de la cuil-

lère, eut un moment d'appréhension insolite et de spasme manifeste. J'aperçus en même temps, au coin de la narine, une légère cicatrice d'éraflure. Mis en éveil par tous ces signes, je demandai aux parents la provenance de cette légère lésion. On me répondit, sans y attacher d'importance, que, trois semaines environ auparavant, en jouant avec un petit chien, le jeune homme avait été griffé au visage. Ce chien était le deuxième d'une portée qu'allaitait la mère. Avec beaucoup de prudence, j'insistai sur l'interrogatoire et j'appris que la mère avait été abattue quelque temps après à cause de sa méchanceté et de son état maladif (on ne prononçait pas le mot rage) et que les petits étaient morts ensuite. Sûr de mon diagnostic, persuadé qu'en léchant ses petits, la mère avait dû déposer sur leurs griffes des germes rabiques, je ne dissimulai pas aux parents mes inquiétudes. Elles ne tardèrent pas à être justifiées. Le lendemain, des symptômes de rage bien confirmés éclatèrent chez le jeune homme, affectant surtout une forme délirante. Il succomba au bout de deux ou trois jours.

Remlinger cite les observations de trois personnes mourant de la rage à la suite de coups de griffes. Dans la dernière, la plus intéressante, il s'agit d'un vétérinaire appelé à soigner un jeune chien, sans appétit depuis deux jours. Au cours de l'examen, il reçoit à la lèvre inférieure un coup de griffe formant une plaie de 2 centimètres immédiatement cautérisée. Le chien meurt huit jours plus tard sans avoir présenté d'autres symptômes qu'un amaigrissement progressif. Inoculations du bulbe positives.

Le blessé commence le traitement antirabique à l'Institut de Budapest mais trop tard, et meurt de la rage.

Le chien et le chat peuvent se lécher leurs pattes et les humecter de salive virulente, ou bien c'est en marchant dans leur bave répandue à terre, quand la maladie est déclarée, qu'ils peuvent se souiller et rendre ainsi dangereux leurs coups de griffes.

Dans l'observation de Remlinger, nous avons vu que le chien n'avait présenté pour tout symptôme qu'un amaigrissement progressif. La rage canine présente souvent en effet un polymorphisme qui peut dérouter et éloigner de l'esprit toute idée de rage chez l'animal. Dans le peuple, on ne connaît que la rage furieuse caractérisée par l'hydrophobie « le grand symptôme », mais on ignore complètement la rage paralytique. On ne saurait trop se mettre en garde contre cette idée fausse que l'on se fait de la rage du chien sur la foi même du mot qui sert à la qualifier. La maladie n'est pas toujours accompagnée de fureur. Le seul symptôme pourra être la faiblesse musculaire ou la paralysie. L'animal reste couché, assoupi. Il ne cherche pas à mordre car il ne le veut pas et ne le peut pas, sa mâchoire étant paralysée. En pareil cas, les personnes de la maison pourront rester plusieurs jours en contact avec une bête enragée sans se douter le moins du monde du danger auquel ils sont exposés, car il faut bien savoir que la bave est aussi virulente que dans la forme furieuse.

Il y a plus, le chien pourra être dangereux pendant la période d'incubation, alors même qu'il ne présentera aucun symptôme alarmant, et que, au contraire, il manifestera une exagération de ses sentiments d'affection envers ses maîtres. Roux et Nocard, Nicolas ont montré que la salive est virulente un, deux et trois jours avant qu'il soit possible de noter le plus petit changement dans l'état général ou les habitudes du chien en expérience, si ce n'est un excès de gaieté contrastant avec l'aspect sous lequel on se représente généralement un animal enragé.

Gohier a vu des chiens mordeurs ne pas présenter de signes de rage pendant les deux, trois jours qui suivaient la morsure et qui étaient cependant rabiques.

Youatt rapporte qu'un enfant qui voulait enlever à un chien sa pitance du matin reçut de celui-ci une légère morsure qui ne paraissait en aucune façon dangereuse. Huit jours après, les symptômes de la rage apparurent chez le chien ; la maladie suivit son cours et l'animal mourut. Au bout de peu de temps, l'enfant tomba malade, les symptômes caractéristiques de la rage se manifestèrent d'une manière non douteuse, ils suivirent leur cours habituel et l'enfant succomba.

Pampoukis cite le cas d'un chien qui, après avoir mordu une femme, continua à se bien porter pendant huit jours. A ce moment, la maladie s'est déclarée et il a mordu deux enfants qui ont suivi le traitement et ont guéri ; mais la femme qui avait été mordue la

première, croyant qu'elle était en sûreté parce que la morsure avait eu lieu huit jours avant l'apparition de la maladie chez le chien, ne suivit pas le traitement ; soixante-neuf jours après elle fut prise de rage et mourut au bout de deux jours.

Dans un cas de Zaccaria, la salive se montra virulente treize jours avant l'apparition des symptômes chez le chien.

D'un autre côté, il semble établi que la rage peut évoluer dans certains cas chez le chien sous une forme atténuée et curable, comme Bouley l'admettait il y a déjà plusieurs années.

C'est aujourd'hui un fait acquis, tout au moins en ce qui concerne la rage expérimentale. Il existe un certain nombre d'observations, rares à la vérité, qui démontrent que, exceptionnellement, la maladie peut évoluer vers la guérison. A ce point de vue, il nous semble intéressant de signaler les expériences de Decroix et de Remlinger, expériences offrant toutes les garanties possibles, car elles furent le résultat d'inoculations.

EXPÉRIENCES DE DECROIX

I. — Un chien est inoculé avec la bave d'un chien reconnu enragé à l'autopsie. Ce chien fut enfermé dans une écurie avec un autre chien également inoculé. Ce dernier mourut de rage calme douze jours après l'épreuve. Quant au premier, il présenta d'abord quelques signes anormaux : vomissements après les repas, tristesse, insensibilité aux caresses,

irritabilité. Puis survint une grande agitation qui diminua dans les jours suivants et fut remplacée par une grande faiblesse qui força l'animal à rester couché. Cependant, les jours suivants, l'animal est plus éveillé, moins triste. Il put se lever. La gaieté reparait, la voix est redevenue normale. L'animal, guéri, fut relâché.

II. — Decroix inocule à une chienne la rage d'un homme. Quinze jours après apparaissent tous les symptômes de la maladie : agitation, besoin de mordre, perte d'appétit, difficulté de la déglutition, voix rabique, regard sombre et flamboyant tour à tour. Tous ces symptômes diminuèrent progressivement. Avec l'appétit, les forces et la gaieté revinrent et l'animal guérit complètement.

EXPÉRIENCES DE REMLINGER

I. — Le 7 novembre 1903, un chien de rue reçoit dans la veine jugulaire 5 centimètres cubes d'une émulsion laiteuse de virus fixe.

21 novembre. — L'animal est inquiet et agité. Appétit diminué.

22 novembre. — Excitation moindre. Parésie du train postérieur. Yeux hagards, inappétence complète.

23 novembre. — Aggravation. Excitations auditives et tactiles provoquant des crises convulsives.

24 novembre. — Plus d'excitation. La paralysie a atteint les membres antérieurs. Dyspnée.

25 novembre. — La paralysie a atteint les muscles du cou. Respiration affaiblie. Perte de connaissance. On attend la mort de l'animal d'un moment à l'autre.

A-partir de ce moment, une amélioration survint qui alla progressivement jusqu'à la guérison complète qui eut lieu vers le 15 décembre.

Expériences de contrôle.

A. — Avec le sérum de ce chien émulsionné avec du virus fixe, on inocule deux lapins sous la dure-mère. Tous deux succombent l'un le quatorzième, l'autre le quinzième jour.

B. — Trépanation du chien avec du virus fixe. Aucun symptôme morbide. Après deux mois, il est vivant et bien portant.

II. — Le 28 novembre 1903, un chien de rue reçoit 8 centimètres cubes d'une émulsion laiteuse de virus fixe.

Le 10 décembre (douzième jour). — Légère parésie du train postérieur, inappétence.

11 décembre. — Paralysie plus accusée. Anorexie absolue. Cet état reste stationnaire les jours suivants.

A partir du 15 décembre, l'amélioration survient qui persiste jusqu'au 18, date à laquelle on peut considérer l'animal comme guéri.

Les expériences de contrôle A et B ont confirmé la rage chez cet animal. Pour B le témoin choisi a contracté la rage.

De ces faits, il ressort que la rage expérimentale chez le chien peut guérir. Il est probable qu'il en est de même pour la rage clinique bien que sa guérison n'ait pu être encore saisie sur le vif. De nombreux arguments toutefois, tels que l'unicité du virus sont de nature à faire admettre que ces deux

variétés ne se comportent pas de façon différente. Hypothèse que semblent confirmer les observations suivantes.

Youatt rapporte avoir vu évoluer chez un chien tous les symptômes de la rage. « Ce chien était évidemment enragé et de la manière la plus indéniable, je ne pouvais m'y tromper. Mais au bout d'un certain temps, les symptômes s'atténuaient peu à peu pour disparaître complètement. »

Le Dr Chardon cite un cas de guérison chez un chien qui, reconnu enragé, fut plongé dans l'eau jusqu'à ce qu'il ne présentât plus signe d'existence.

Tabourin écrit : « On a observé à l'École de Lyon plusieurs cas de guérison de rage par les seuls efforts de la nature. »

Le Dr Ménécier a observé également plusieurs cas de guérison spontanée à la fourrière de Marseille. Ayant inoculé la salive d'un chien enragé à d'autres animaux, ceux-ci moururent de la rage alors que le chien mordu guérit.

Trasbot a vu une chienne qui, après avoir manifesté successivement tous les symptômes rabiques : tristesse, exaltation de la sensibilité, hallucinations, paralysie de la mâchoire inférieure, se remit lentement et guérit.

Des faits analogues ont été constatés à l'Institut Pasteur, dans ces dernières années. Des chiens ont survécu, auxquels on n'avait inoculé aucun préservatif.

On voit d'ici l'importance de cette notion, au point

de vue spécial qui nous occupe. Il est classique de dire qu'une personne mordue par un chien est à l'abri de tout danger, si l'animal qui a causé la blessure est encore en vie huit jours après avoir occasionné cette dernière, car alors il ne saurait être question de rage.

Il y a mieux, l'animal pourra être encore dangereux alors même que, par miracle, il aura échappé à la mort. Remlinger a montré que la salive est virulente chez le chien guéri de la rage. Il inocule, dans l'œil, un chien de rue avec du virus fixe le 27 septembre. Le 23 octobre début assez brusque d'une rage à caractères mixtes, furieuse et paralytique. Cependant les jours suivants les symptômes s'amendent. A partir du 28 octobre, le chien commence à s'alimenter et le 5 novembre, il peut être considéré comme guéri. Tous les trois ou quatre jours, du 30 octobre au 20 novembre, un tampon d'ouate hydrophile imbibé d'eau stérilisée a été monté sur une pince à forcipressure, promené en tous sens dans la gueule du chien, puis exprimé avec soin. Le liquide obtenu était inoculé chaque fois dans les muscles de la nuque de deux cobayes.

Il s'agissait bien de rage chez ce chien, puisque des deux cobayes inoculés le 30 octobre, alors que l'animal était encore très malade, l'un a succombé vingt-neuf jours plus tard à une rage paralytique classique. Des deux cobayes inoculés avec la salive du 10 novembre, c'est-à-dire cinq jours après la guérison du chien, l'un est mort de rage au soixante et unième

jour. Le diagnostic a été confirmé par deux passages chez le lapin. Et, ajoute Remlinger, il est très probable que ce chiffre de 5 est inférieur à la réalité.

On conçoit très bien qu'une personne inoculée dans de pareilles circonstances ne prenne aucune précaution. L'animal mordeur ne peut, avec les idées reçues actuellement, lui paraître suspect puisqu'il n'était plus malade au moment de la blessure.

Ce ne sont pas d'ailleurs les canidés seuls qui peuvent transmettre la rage. Les herbivores peuvent le faire, dans des conditions analogues, les véhicules et les vecteurs du contag. La chose est d'autant plus importante à connaître que, chez eux, la maladie peut évoluer d'une façon tout à fait différente de la manière classique. C'est ainsi qu'elle peut simuler une angine suraiguë avec symptômes pharyngiens intenses. Si l'animal n'est pas examiné par un vétérinaire averti, mais par un empirique comme cela a souvent lieu à la campagne, la nature du mal pourra être méconnue. Les troubles pharyngiens pourront être mis sur le compte d'un corps étranger volumineux de la gorge et inciter à une exploration qui pourra être des plus dangereuses.

Dans ces dernières années, l'attention a été attirée sur la réceptivité du rat et de la souris au virus rabique et sur le rôle que pouvaient jouer ces animaux dans la pathogénie rabique. França a obtenu des résultats positifs en injectant du virus fixe entre les muscles de la nuque chez la souris. Chez ces rongeurs, comme le montrent les expériences de Rem-

linger, la maladie est souvent d'origine alimentaire. Il n'est pas impossible non plus que, mordus par un chien ou un chat enragés, ils ne guérissent de leurs lésions. C'est du moins l'avis de Remlinger. On ne saurait donc attacher trop d'importance à la morsure de ces animaux. Une observation de Remlinger semble inviter à la prudence en pareil cas. Il s'agit d'une jeune fille qui fut prise tout à coup d'hydrophobie et chez qui fut diagnostiquée la rage. Au septième jour, survint une paraplégie qui suivit une marche rapidement ascendante. Mort le surlendemain, soit neuf jours après le début des accidents. Cette jeune fille qui n'avait jamais été mordue ni léchée par un chien ou un chat enragés ou suspects, se rappelait que, six mois auparavant, alors qu'elle se trouvait dans la cave de sa maison, elle avait été mordue au doigt par une souris qui s'était jetée sur elle et lui avait paru singulièrement agressive.

Enfin, nous savons aujourd'hui, par les résultats des méthodes expérimentales qu'il n'y a guère d'espèces animales qui échappent à la rage et ne puissent la transmettre. Dans une de nos observations, nous voyons un écureuil se faire l'agent de contagion.

Qu'il nous suffise de dire combien ces diverses causes pourront être un sujet d'embarras pour le médecin, surtout quand la maladie déclarée chez l'individu affectera une des formes anormales que nous décrirons dans un prochain chapitre, ou bien quand le malade lui-même égarera le diagnostic soit

pour ne pas effrayer les siens, soit par peur pour lui-même (il existe encore un préjugé dans nos campagnes, qui veut que l'on se débarrasse des personnes enragées), soit enfin par incurie ou ignorance. A ce dernier propos, nous rapporterons l'exemple suivant montrant la négligence des autorités municipales à la campagne, et l'ignorance de quelques cultivateurs en matière de rage.

Un cultivateur du Puy-de-Dôme nommé F..., avait une chienne qui disparaissait le 13 août 1888, après avoir mordu dans la ferme, une vache, un bœuf et une génisse.

La vache fut prise de rage et mourut le 15 septembre.

Le bœuf et la génisse succombèrent également, l'un à la fin du mois de septembre, l'autre le 1^{er} janvier 1889.

Cette chienne allaitait un petit chien qui, vers le 1^{er} novembre 1888, changea de caractère, devint agressif et mordit les enfants et la femme du fermier. On le tua.

Un des jeunes enfants mourut de rage le 31 janvier suivant.

Un chat de la ferme, mordu par le chien succomba également à la rage.

Après la mort de l'enfant, le médecin qui le soignait, conseilla de faire le voyage à Paris à F... et à sa femme qui, malgré tous ces accidents successifs, avaient encore la conviction que leurs animaux n'étaient point morts de la rage.

PATHOGÉNIE

Considérée autrefois comme une névrose, on sait aujourd'hui que le virus rabique introduit dans les tissus par la salive d'un animal mordeur produit dans les centres nerveux des désordres importants.

Comment le virus rabique parvient-il à ces centres, quel chemin suit-il, c'est ce que nous nous proposons d'étudier dans ce chapitre.

Virchow admettait que, à l'endroit même où avait eu lieu la morsure, le virus se cultivait lentement, déversant dans l'organisme, par l'intermédiaire de la circulation, des poisons ayant une affinité spéciale pour le système nerveux. Par leur accumulation, ils triomphaient de la résistance de l'organisme et la rage éclatait quand l'équilibre était détruit.

Cependant, à côté de cette théorie, de nombreux médecins avaient cherché dans les nerfs eux-mêmes la voie de propagation du virus. Ils pensaient que les filets nerveux étaient, en même temps que le lieu de culture, la voie d'accès du virus aux centres nerveux.

Dès 1879, Duboué admettait cette pathogénie

parce que, disait-il, la durée d'incubation est en rapport avec la longueur des nerfs, parce que la rage est habituellement paralytique après inoculation dans le domaine du sciatique et furieuse après contamination à la face, parce que les symptômes du début sont rapportés à la périphérie des nerfs.

Pasteur, di Vestea et Zagari, Roux, Bardach ont, par leurs expériences, confirmé cette manière de voir.

Roux a vu que les nerfs de la région mordue sont virulents, que les centres nerveux s'infectent de proche en proche.

Di Vestea et Zagari inoculent du virus fixe dans le nerf sciatique d'un lapin et d'un chien. Ces animaux présentent, au bout de quelque temps, tous les symptômes de la rage par trépanation. A l'objection que le virus a pu suivre les lymphatiques qui accompagnent le nerf, ces auteurs répondent que la réussite de l'opération est d'autant plus sûre et l'incubation d'autant moins longue que l'inoculation reste mieux localisée dans le tissu nerveux ; que le résultat devient chanceux quand l'inoculation est faite dans la gaine ; enfin, qu'en excisant, après l'opération, le nerf sciatique au dessus du point lésé, et en cautérisant l'extrémité du bout périphérique, on peut arrêter l'évolution de la maladie ou du moins la rendre beaucoup plus longue.

De même Helmann, après avoir fait une injection de bulbe virulent dans la queue d'un chien ou d'un

lapin, pouvait prévenir la rage en amputant douze heures après.

Ces faits semblent bien démontrer que la voie nerveuse est celle que suit le virus rabique pour atteindre les centres. Est-ce la seule ? Les expériences de Pasteur prouvent qu'il peut ne pas toujours en être ainsi et que le passage du virus de la périphérie au système nerveux central peut se faire par le système sanguin. La sûreté d'inoculation de la rage par l'injection intra-veineuse en est une preuve. On a objecté à Pasteur que, pour aller chercher la veine il fallait un traumatisme, couper la peau, dénuder le vaisseau. Qu'y aurait-il d'impossible à ce que le virus rabique introduit dans la circulation sanguine ne revienne aussitôt à la blessure et n'y trouve des nerfs ou des vaisseaux lymphatiques. A quoi Pasteur répondit victorieusement que, si après avoir inoculé le virus rabique dans une veine de l'oreille, on coupe aussitôt après cette oreille au-dessous de la piqure à l'aide du thermocautère, la rage se déclare quand même ; toute la surface de la partie coupée étant brûlée, on ne peut plus invoquer ici l'hypothèse d'une plaie.

Cependant ce mode de propagation semble avoir un rôle secondaire dans la genèse de la maladie et il y a tout lieu de considérer la voie nerveuse comme de beaucoup la plus importante dans la transmission naturelle de l'infection rabique.

Elle explique un autre phénomène que l'on a l'occasion de rencontrer dans l'évolution de certains cas

de rage. On a remarqué que, parfois, il semble y avoir relation assez étroite entre la forme clinique de la rage et le siège de la morsure et que les troubles nerveux du début paraissent résulter de la lésion du segment médullaire dépendant anatomiquement de la porte d'entrée du virus. C'est ce qu'avaient observé di Vestea et Zagari dans deux cas de rage humaine. Il s'agissait en fait de deux individus mordus l'un au membre inférieur, l'autre à la main, et tandis que, chez le premier, le cadre clinique, commencé par des symptômes spinaux, s'était terminé par des symptômes bulbaires, la marche avait été parfaitement inverse dans le deuxième cas.

Ce rapport entre l'évolution de la maladie et le siège de la morsure s'explique facilement si l'on admet que la transmission du virus s'opère par voie nerveuse, mais se comprend difficilement si cette transmission a lieu par voie sanguine.

A la question ainsi posée, di Vestea et Zagari ont répondu en inoculant des lapins tantôt dans le nerf sciatique, tantôt dans le nerf médian, soit avec du virus fixe, soit avec du virus de la rage des rues. Dans ces conditions, la durée d'incubation est un peu plus longue que dans la trépanation et semble davantage influencée par les variations de résistance individuelle, un peu plus longue également quand on emploie le virus de la rage des rues (dix-huit jours pour 9 cas d'inoculation contre neuf jours pour 27 inoculations de virus fixe). Elle est d'ail-

leurs à peu près la même, qu'on opère sur le sciatique ou le médian.

A la fin de la période d'incubation, on constate des altérations de la motilité, de la paralysie du membre inoculé, suivie de la paralysie du membre correspondant. Chez un animal inoculé dans le sciatique, il y a donc paralysie du train postérieur, généralement accompagnée de paralysie de la vessie. Puis la paralysie gagnant la partie antérieure du corps avec début du côté de l'inoculation devient bientôt générale et finalement l'animal ne peut plus remuer.

Au contraire, si l'inoculation a porté sur le nerf médian, on constate tout d'abord la paralysie du membre inoculé; surviennent ensuite de violents phénomènes convulsifs précédant de peu la paralysie du train postérieur.

Bref, dans ce tableau, tout rappelle une marche progressive du virus soit d'arrière en avant, soit d'avant en arrière.

Il y a plus. La marche des phénomènes morbides chez le lapin inoculé dans le médian ressemble beaucoup à celle des lapins trépanés, particulièrement en ce qui concerne la marche de la température. Cependant l'oscillation fébrile qu'on observe du cinquième au septième jour chez les lapins trépanés et qui s'abaisse brusquement au moment où apparaissent les symptômes paralytiques, se continue après l'apparition de la paralysie chez le lapin inoculé dans le médian. Ce qui peut s'expliquer, selon

di Vestea et Zagari par ce fait que le bulbe, agent régulateur de la chaleur, est pris plus tard.

Si, pendant la durée de l'oscillation fébrile, on inocule isolément le bulbe et le renflement lombaire de l'animal, on constate que le bulbe est parfois virulent alors que le renflement lombaire ne l'est pas encore. Même résultat pour un lapin inoculé dans le nerf médian ; ayant inoculé à trois cobages le bulbe, le renflement cervical et la queue de cheval d'un lapin tué six jours après son inoculation par le virus fixe, di Vestea et Zagari ont vu mourir les deux premiers à un jour de distance tandis que le troisième resta indemne. De même, mais en sens inverse, on peut saisir, chez les lapins inoculés dans le sciatique, un moment où la queue de cheval est virulente alors que le bulbe ne l'est pas encore.

En résumé, on assiste à l'envahissement progressif du système nerveux. Un grand nombre de faits cliniques reçoivent ainsi une explication très simple. On comprend mieux, si les voies de pénétration sont purement nerveuses, qu'il y ait tant de morsures rabiques inoffensives, que les plus redoutables soient celles des mains ou de la face ou encore les blessures très profondes et multiples comme celles des loups ; que les premiers symptômes de la rage, prête à éclater, commencent par le membre mordu.

Mais tout ce qu'il semble légitime de conclure est que, si la pénétration est régulière quand elle se fait, comme dans les expériences précédentes, uniquement par les filets nerveux, elle est beaucoup plus

irrégulière quand elle emprunte la voie sanguine. Pasteur, dans un cas où il y avait eu inoculation par les veines, a précisément trouvé que la queue du cheval était virulente alors que le bulbe ne l'était pas encore.

Quant à la vitesse de propagation du virus rabique, elle nous est tout à fait inconnue. Cependant Remlinger a montré que les centres nerveux sont virulents beaucoup plus tôt qu'on ne le croit en général. Pour cela, il pratique une inoculation sous-durémérienne de virus rabique chez le lapin, en évitant avec soin de blesser avec l'aiguille la surface des hémisphères. A partir du lendemain de l'opération, un animal est sacrifié chaque jour et, avec son bulbe, on inocule par trépanation un ou deux autres lapins.

On voit que les animaux trépanés avec le bulbe des lapins sacrifiés le lendemain et le surlendemain restent indemnes. Le résultat est inconstant avec les bulbes du troisième jour. Quant à ceux des quatrième, cinquième et sixième jours, ils se montrent toujours virulents.

Poussant plus loin ses expériences, Remlinger a recherché à quel moment les centres nerveux étaient virulents chez des animaux inoculés par voie sous-cutanée ou intra-musculaire, c'est-à-dire dans les conditions se rapprochant le plus de celles des morsures.

Il prend 25 cobayes ou 25 lapins de même poids et leur inocule sous la peau ou dans les muscles, en

un point identique, une égale quantité d'émulsion de virus fixe. Quelques jours après l'inoculation, on sacrifie un des animaux et son bulbe sert à inoculer sous la dure-mère deux lapins témoins. La même opération est répétée chaque jour jusqu'à apparition des premiers symptômes de la rage chez les survivants. On surveille d'autre part l'éclosion de la maladie chez les lapins de passage et on note le numéro du cobaye ou du lapin auxquels ces passages correspondent.

De ces expériences, il résulte que les centres nerveux peuvent être virulents à une période relativement précoce de l'infection rabique. Dans un cas où la mort des premiers lapins est survenue vingt et un jours après une inoculation sous-cutanée, on a vu les lapins inoculés avec le bulbe d'un animal sacrifié au dixième jour, prendre la rage.

Dans un deuxième cas, des cobayes inoculés dans les muscles de la cuisse ont commencé à présenter les premiers symptômes de la rage au dix-huitième jour. Deux lapins inoculés sous la dure-mère avec le bulbe d'un cobaye sacrifié au neuvième jour ont contracté la maladie. Chez des animaux inoculés sous la peau ou dans les muscles avec du virus fixe, les centres nerveux peuvent donc être virulents onze et douze jours avant la mort de l'animal.

D'un autre côté, les expériences de Kraus ont montré que, dès le troisième jour, le bulbe était virulent, après une inoculation intra-cérébrale avec

le virus fixe tandis que la moelle lombaire l'est au sixième.

Il doit en être de même chez l'homme. En cas de morsure par un animal enragé, les centres doivent être virulents beaucoup plus tôt qu'on ne l'admet généralement. Le virus déposé en un point du corps est détruit moins souvent qu'il n'est classique de le dire, soit en ce point même, soit au cours de l'ascension le long des nerfs périphériques. Il doit atteindre les centres nerveux plus souvent et d'une façon plus précoce qu'on ne croit. Et dans certains cas, il est possible que le traitement antirabique, au lieu d'empêcher le virus d'arriver au cerveau, le neutralise dans les centres nerveux mêmes. Si le traitement spécifique n'intervient pas, le virus rabique peut demeurer dans le cerveau à l'état de vie latente pendant des mois et des années, comme Remlinger est disposé à l'admettre.

Ainsi se trouvent expliquées un certain nombre d'anomalies. L'éclosion tardive de la rage après un traumatisme, un choc moral, un refroidissement, la possibilité de sa guérison chez le chien, de sa guérison et de sa récurrence chez le lapin ; la possibilité de la contamination de l'homme par un animal sain en apparence, l'intensité des lésions des cellules nerveuses et de la névrologie chez les personnes ou les animaux morts de la rage, s'expliquent plus facilement si on accepte que le virus rabique peut séjourner dans le cerveau un temps plus ou moins long avant de déterminer la maladie que si on admet

l'éclosion de celle-ci aussitôt ou à peu près que le virus parti de la morsure a atteint les centres.

Les expériences de A. Marie ont confirmé cette hypothèse. Il introduit dans le tissu cellulaire de lapins, d'un côté 5 centimètres cubes d'une émulsion de virus fixe à 1/20 et dans l'autre flanc 10 centimètres cubes de sérum antirabique. Deux de ces animaux sont éprouvés quinze jours plus tard par une injection virulente intra-cérébrale. Ils présentent, l'un au bout de quelques heures, l'autre après un jour, les premiers signes de la rage. Étant donnée la rapidité avec laquelle l'éclosion de la maladie a suivi le traumatisme, il paraît évident que celui-ci n'a pas agi en favorisant la progression vers les centres du virus déposé dans le flanc, mais en faisant passer à la virulence les microbes rabiques qui se trouvaient à l'état latent dans les centres mêmes.

INCUBATION DE LA RAGE

Avant d'étudier les divers types cliniques de la maladie, nous voulons dire quelques mots de la période qui s'écoule entre l'instant où un individu a été contaminé et le moment où la rage éclate chez lui. Cette période d'incubation pourra, en certains cas, contribuer à égarer le diagnostic par les variations profondes qu'elle peut présenter dans sa durée. Elle n'est régie par aucune loi précise et une foule de facteurs peuvent intervenir pour avancer ou reculer la date d'apparition des premiers symptômes. Etant donné une inoculation, il est impossible de prévoir au bout de combien de temps s'en feront ressentir les effets, si toutefois elle est suivie de contagion.

En général, c'est dans les deux premiers mois qui suivent la morsure que la rage se manifeste aussi bien chez l'homme que chez les animaux.

La statistique de Haubner, les 144 cas observés par Renault, Saint Cyr, Leblanc ont donné à ces auteurs une durée moyenne de deux mois chez l'animal et il semble bien que ce soit là le chiffre le plus fréquent. Or dans cette dernière statistique cependant, il existe un cas où l'incubation fut de une année. Les cas de

longues incubations ne sont pas extrêmement rares et on en retrouve quelques-uns dans les annales de médecine vétérinaire. On a constaté une incubation de plus de cinq mois chez un lapin (Roux), deux cas de plus d'un an chez le chien (Fléming, Galtier), deux cas de quatorze mois chez le cheval (Boudin, Wald), huit mois (Haubner), six et sept mois chez le chien (Youatt), un an, quinze mois, deux ans et demi chez le boeuf (Haubner). Par contre, Delabère-Blaine a constaté un cas où elle ne fut que de sept jours chez un chien.

Ce sont là des exceptions, il est vrai ; mais que l'on sera susceptible de rencontrer, auxquelles il faudra toujours songer, et contrairement à l'opinion qui veut qu'un animal soit considéré comme inoffensif quand il est vivant trois mois après la morsure, il sera prudent de se tenir sur ses gardes en craignant de se trouver en face d'un cas à évolution lente.

Ce qui se passe chez les animaux, nous le retrouvons également chez l'homme. En réunissant les chiffres donnés par Brouardel et ceux d'un rapport de Proust, on trouve que l'incubation n'a pas dépassé trois mois dans 449 cas sur 532. Dans la statistique de Bauer on voit que la rage a éclaté :

Du	1 ^{er} au	19 ^e jour,	dans 8,24 o/o des cas
	23 ^e au	39 ^e	— 28,43 —
	40 ^e au	59 ^e	— 21,18 —
	60 ^e au	79 ^e	— 15,30 —

80° au 99°	—	9,22	—
100° au 149°	—	7,65	—
150° au 199°	—	5,69	—
200° au 249°	—	0,98	—
250° au 339°	—	2,35	—
1 ^{er} au 15 ^e mois		1,18	—

Dans l'espace compris entre 1862 et 1872, le Comité consultatif d'hygiène donne les renseignements suivants : sur 170 cas, la rage s'est déclarée 147 fois dans les deux premiers mois et 23 fois après.

C'est là, en effet, la moyenne que l'on peut établir comme règle et avec laquelle on aura le plus souvent à compter. Il est cependant des exceptions à cette règle et les cas ne sont rares où elle a été démentie par les faits, soit qu'il y ait eu abréviation de la durée d'incubation, soit que, au contraire il y ait eu augmentation.

La plus courte qui paraisse avoir été observée a été de cinq jours chez une jeune fille mordue à la face par un loup (Dupuy). Elle aurait été de sept jours chez un jeune homme (Bouley), de treize jours (Jouffroy), de quatorze jours (Armand), de treize jours (Tardieu).

Beaucoup moins rares sont les observations où l'on a constaté sa prolongation au delà des limites normales. Sans nous arrêter aux cas de dix, vingt et même trente ans qui sont d'une authenticité très contestable et n'offrent aucune garantie scientifique, on trouve dans l'histoire de la rage des faits montrant

cette longueur de l'incubation. Wallet, dans sa thèse, en a recueilli un certain nombre. Nous pourrions multiplier ces exemples, qu'il nous suffise d'en rapporter quelques-uns.

OBSERVATION II

(Aubanel. — *Annales médico-psychologiques*, 1843.)

Enfant de sept ans. Début par de la tristesse, du malaise, de la lassitude. Quelques jours après, spasme quand il essaie de boire. Mouvements convulsifs fréquents. Douleur à la cicatrice et dans tout le membre mordu. Crachotement. Hallucination. Anxiété. A la fin perte de l'intelligence.

Onze mois auparavant, il avait été mordu à la jambe par un chien qu'on avait fait tuer et qui avait été reconnu enragé.

OBSERVATION III

(Bouzal. — *France médicale*, 1880.)

Homme de soixante ans, morsure à la main le 7 septembre 1869. Au mois de juin de l'année suivante, neuf mois après, le malade devient sombre et irascible. Le 12 août, malaise général. Fourmillement partant de la main mordue et remontant jusqu'au cou. Spasme pharyngien très fort. Déglutition impossible. Satyriasis. Dysesthésie visuelle. Le malade ne peut supporter la vue d'un objet blanc. L'agitation augmente, des convulsions apparaissent, aboutissant au coma qui emporte le malade le 16.

OBSERVATION IV

(Hémard. — *Mémoires de médecine militaire*, 1859.)

Incubation de deux ans et cinq mois chez une fille de onze ans. Début par une agitation extraordinaire survenue à la suite d'une querelle et de menaces qu'on lui a faites. Au bout de vingt-quatre heures, elle est dans une grande anxiété. La respiration est difficile, les pupilles dilatées. Déglutition impossible, crachotement. Des accès convulsifs apparaissent le lendemain. La malade a perdu la parole quoique son intelligence soit demeurée intacte. La mort survient dans la journée.

Deux ans et demi auparavant, elle avait été mordue à la main par un jeune chien, mais la blessure insignifiante avait été négligée. Dans le même chenil que l'animal en question vivait un autre chien qui disparut après avoir mordu un homme. Cet homme succomba environ cinquante jours après, atteint de rage.

OBSERVATION V

(Delore. — *Gazette des Hôpitaux*.)

Incubation de deux ans et demi chez une femme de soixante-trois ans. A la suite d'une émotion violente (elle trouva son mari en train de se pendre), ont apparu de la tristesse, de l'inquiétude, de l'irritabilité, de la céphalalgie. Puis survint de l'aversion pour les liquides. Spasmes pharyn-

giens, suffocations, angoisse, surexcitation extrême, mais sans délire. Dans l'intervalle des accès, hydrophobie très prononcée avec soif vive.

Deux ans et demi auparavant, cette femme avait été mordue à l'avant-bras par son chien qu'elle voulait contraindre à boire du lait.

OBSERVATION VI

(Créquy. — *Gazette des Hôpitaux*, Paris, 1869.)

L..., douze ans, mordu à la main par un chien suspect. Ne parle pas de l'accident. Mais sept mois plus tard, pressé par des rêves affreux où il ne voit que des chiens enragés, il perd son courage de dissimulation et fait part à sa mère de ses terreurs. Rage. Mort le cinquième jour.

OBSERVATION VII

(D^r Dumas. — *Écho médical des Cévennes*, 1908.)

Il s'agit d'un homme qui fut mordu à la figure par sa petite chienne, morsure à laquelle il ne prêta aucune attention. Cependant, inquiet des allures de l'animal qui était parti de chez lui après avoir mordu plusieurs chiens, il va à Paris suivre le traitement.

Treize mois après, il est pris d'un malaise subit, la rage se déclare et le malade mourut trois jours après.

OBSERVATION VIII

(Desguin. — Académie Royale de Belgique. Séance
du 15 mai 1809.)

H. M., vingt-quatre ans. Le 3 mai 1887, il est mordu à la tête et à une jambe par un chien enragé.

Le 18 mai 1889, deux ans et sept mois plus tard, il éprouve une constriction violente de la gorge, et il lui est impossible d'avaler les liquides. Dans les trois jours qui suivrent, il y eut dysphagie, hydrophobie, spasmes, hyperesthésie générale, agitation. Intelligence intacte. Mort le 22, dans un état convulsif.

A ces cas, il manque malheureusement la confirmation expérimentale et on peut douter de leur authenticité. Dans les deux observations suivantes, il n'en est plus de même. L'inoculation du bulbe a été faite et a donné des résultats positifs.

OBSERVATION IX

(Florand. — *Gaz. Hôp.*, 1886.)

Sur un cas de rage survenu après treize mois d'incubation

C. G., cinquante-trois ans. Brusquement, sans prodromes, il est pris d'hydrophobie en voulant boire. Deux jours après, il vient à l'hôpital de son plein gré. Il paraît inquiet, mais parle avec beaucoup de calme. Hyperesthésie douloureuse des sens. Il raconte qu'il a été mordu il y a

douze ou quatorze mois par un chien non enragé ; du reste, il n'attache aucune importance à cette morsure.

Insomnie pendant la nuit qui suit son entrée à l'hôpital, agitation.

Le lendemain, agitation, hydrophobie.

Le jour suivant, il est plus calme, mais découragé, il se croit perdu ; spasmes pharyngiens ; rejette sa salive. Le soir, vers 10 heures, il est pris d'un violent accès de fureur, il bondit de sa chaise, se précipite sur le lavabo, arrache les tuyaux et les mord. Il brise les carreaux et cherche à se jeter par la fenêtre. Puis il se cyanose, tombe dans le coma et meurt en quelques heures.

Les animaux, inoculés avec le bulbe et la protubérance meurent de rage au bout de trois semaines.

OBSERVATION X

(Chantemesse. — *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1891.)

Un homme gravement mordu par un chien enragé avait été vacciné par la méthode ordinaire au commencement de l'année 1886 et n'avait pas même terminé son traitement ; il continue à jouir d'une bonne santé jusqu'en juillet 1888, sauf qu'il ressentait de temps en temps des douleurs dans la région de la morsure.

En juillet 1888, vingt-sept mois après la morsure, il fit une chute et continua à travailler sous une pluie battante. Le lendemain, les douleurs revinrent dans le bras mordu et quatre jours après, il succomba à la rage convulsive. Son bulbe renfermait la rage des rues.

Nous aurons du reste l'occasion de remonter, au cours de cette étude d'autres cas à longue incubation: six mois (Feltz et Archambaud), douze mois (Thévenot), seize mois et demi (de Beurmann).

Nous allons passer en revue maintenant les diverses causes qui peuvent faire varier cette période entre les chiffres les plus extrêmes. Parmi les facteurs qui semblent hâter l'éclosion de la maladie, citons :

1° Le siège de la morsure. C'est ainsi que la main, la face, parties découvertes, riches en filets nerveux et aussi plus proches des centres, favorisent une incubation de courte durée. Notons en passant que ce sont les parties les plus souvent atteintes comme l'indique l'enquête du Comité d'hygiène (1862-1872).

Membres supérieurs et surtout mains.....	213 cas
Visage.....	90 —
Membres inférieurs.....	40 —
Corps.....	12 —

L'incubation a été en moyenne de quarante-huit jours pour les morsures aux mains et au visage et de soixante-neuf jours pour les autres parties.

2° La profondeur, l'étendue, le nombre des morsures. A ce point de vue, les morsures de loups sont les plus dangereuses;

3° La plus ou moins grande quantité de virus introduite ;

4° La virulence du microorganisme rabique, variable chez chaque animal mordeur. Comme l'a montré A. Marie, il peut exister dans la nature un virus renforcé.

Parmi les causes inhérentes à l'individu lui-même citons l'âge. Virchow, Tardieu ont montré la moindre résistance de l'enfant.

Il est aussi des influences diverses, innées ou acquises qui mettent l'individu en état d'infériorité : nervosisme, épilepsie, alcoolisme. A côté de ces prédispositions organiques, il faut ajouter les influences dépressives : excès de toutes sortes, écarts de régime, abus des plaisirs vénériens, veilles prolongées, fatigues, traumatismes et coups sur la blessure, émotions vives et crainte de la maladie elle-même. Trollet cite le cas d'un homme qui fut appelé « reste de chien enragé » quarante jours après la morsure que lui fit une chienne hydrophobe ; il resta interdit, se rendit tristement chez lui, se plaignit de grandes douleurs dans la blessure et fut aussitôt saisi des premiers symptômes de la rage dont il mourut.

SYMPTOMATOLOGIE

Pendant longtemps, la rage fut considérée comme une maladie évoluant sous une forme furieuse. L'opinion populaire ne voulait voir chez l'homme que la répétition fidèle de ce qui se passe chez le chien. Au milieu de toutes les incertitudes et des contradictions de la pathologie rabique, la symptomatologie clinique apparaissait toujours claire, bien définie, typique. *Stadium irritationis su hydrophobicum*, *stadium paralyticum* de Reder telle semblait être la forme sous laquelle devait se présenter la maladie et en dehors de laquelle elle ne pouvait pas exister. De là l'opinion répandue dans le public et professée par beaucoup de médecins que « le malheureux enragé est un malade furieux chez lequel les instincts conservateurs sont pervertis et qui est poussé à léser quiconque l'approche. »

De là, cette habitude ancienne de considérer la personne enragée comme un être dangereux dont il était bon de se débarrasser, ce qu'on n'hésitait pas à faire du reste en l'étouffant entre deux matelas.

Cependant, des faits cliniques bien observés, confirmés par les résultats des méthodes expérimentale

ont démontré que, à côté de la forme furieuse, il existait une forme où la paralysie apparaissait non plus au stade terminal de la maladie mais bien à son début et en constituait le symptôme dominant.

Déjà observée par Van Swieten en 1771, Gamaléia en 1887 rapportait un certain nombre d'observations où la paralysie était apparue d'emblée, en dehors de tout traitement. Longtemps en effet, les paralysies rabiques furent considérées comme la conséquence des inoculations pastoriennes. Peter, dans la séance du 18 janvier 1887 de l'Académie de Médecine déclarait que cette forme de rage était due à la méthode intensive du traitement antirabique. De l'action combinée du virus de la rage des rues et du virus injecté naissait une nouvelle forme de rage qu'il appelait rage canino-pastorienne. Il donnait comme argument :

« La rage du chien est convulsive ; inoculée à l'homme, elle est convulsivante. Par conséquent, lorsqu'un homme est mordu par un chien enragé, la rage qu'il peut contracter est convulsive. On en conclut que c'est le chien enragé qui lui a donné cette maladie et ici, on est logique.

» La rage du lapin est paralytique, l'induction légitime est que, inoculée, elle doit être paralysante.

» Vous inoculez à un homme la moelle de ce lapin rabique paralytique. Il meurt quelque temps après avec des symptômes paralytiques. Et vous concluez que le lapin ne lui a pas donné cette maladie. Ici, vous cessez d'être logiques.

» La rage paralytique est excessivement rare chez l'homme. Elle est devenue fréquente depuis les inoculations antirabiques. Et vous niez que cette plus grande fréquence soit due aux inoculations. Ici encore, vous cessez d'être logiques. »

En réponse à cette argumentation, Gamaléia et Ygouf dans sa thèse publiaient leurs observations. Depuis, Féré, Schaffer ont repris la question et les importants travaux qu'ils ont publiés prouvent que les paralysies rabiques peuvent être primitives et non consécutives aux excitations ou convulsions qui les ont précédées ; qu'elles ne marquent plus, dans la maladie, la phase ultime passant le plus souvent inaperçue, la mort ayant fait son œuvre avant qu'elle ait eu le temps de se manifester.

Et comment n'en serait-il pas ainsi ? La rage paralytique a été constatée dans la série animale. C'est la rage type du lapin. Nous avons vu qu'elle n'est pas rare chez le chien. Pasteur a observé que les chiens qu'il inoculait par injection de matière rabique dans le sang présentaient fréquemment des symptômes différents de ceux qu'il inoculait par trépanation. Ce sont ces cas de rage qu'il appelait rages médullaires, où les paralysies faisaient rapidement leur apparition, où la fureur faisait le plus souvent défaut, où les aboiements rabiques étaient rares. Il en avait conclu à une atteinte primitive de la moelle épinière où le virus se fixait et se multipliait tout d'abord.

Mais, a-t-on dit, les deux formes de la rage sont

peut-être dues à deux virus différents. Les résultats de l'expérimentation sont là pour nous prouver l'unicité du virus. Pasteur l'avait déjà déclaré dans une de ses communications. « La rage mue et la rage furieuse, plus généralement toutes les formes de rage procèdent d'un même virus. Nous avons reconnu en effet qu'on peut passer expérimentalement de la rage furieuse à la rage mue et inversement de la rage mue à la rage furieuse. »

Hoegyes, sur 476 animaux trépanés en a observé 167 atteints de rage furieuse, 165 de rage paralytique, 144 de rage mixte à la fois furieuse et paralytique. Et, dans les passages de lapin à lapin, il n'est pas très rare d'observer l'une et l'autre forme quand on se sert du virus des rues.

Enfin, dans ces dernières années, les observations cliniques de Paviot et Lesieur ont montré que la rage furieuse et la rage paralytique n'étaient pas les deux seules formes classiques ou tout au moins qu'elles n'existaient pas à l'état d'entités morbides bien définies; que l'on pouvait assister à un ensemble de manifestations cliniques où les symptômes prédominants attestaient une lésion plus directe, plus spéciale d'un point quelconque du système nerveux central. Ce n'est point là une simple vue de l'esprit mais un résultat acquis, chez l'homme par l'étude clinique, chez les animaux par les effets de l'inoculation et que laissait prévoir Pasteur lorsque, dans sa communication au Congrès de Copenhague, il disait

que le virus rabique peut se développer dans un point quelconque de l'axe nerveux.

Il semble donc qu'il faille encore agrandir le cadre clinique de la rage et que, aux formes bulbaires et médullaires doivent s'ajouter des formes cérébrales, cérébelleuses et sympathiques. Nous assisterons à des tableaux différents suivant la prédominance de tel ou tel syndrome et ceci n'a rien qui doive nous surprendre si l'on admet la dissémination des lésions rabiques dans tout le système nerveux central, sans qu'il y ait du reste relation bien évidente, comme le voulait Schaffer entre le siège de la morsure et la localisation exacte.

Nous aurons donc à décrire :

- 1° Une forme bulbaire ;
- 2° Une forme paralytique ;
- 3° Une forme cérébrale ;
- 4° Une forme cérébelleuse ;
- 5° Une forme sympathique.

Division commode pour la description mais tout artificielle. En réalité nous aurons à décrire différents syndromes. Il pourra se faire qu'un seul d'entre eux constitue toute la maladie. Mais, le plus souvent, les faits seront d'ordre plus complexe. On pourra voir la succession des phénomènes morbides varier à l'infini ; au syndrome décrit pourront s'en ajouter un ou plusieurs autres, mais c'est la prédominance de l'un qui donnera à l'évolution de l'affection, son

allure spéciale, justifiant ainsi la forme clinique sous laquelle il aura été décrit.

FORME BULBAIRE

C'est la forme la plus fréquente, la plus connue, la forme furieuse, à propos de laquelle nous donnerons la description générale de la rage. Trois périodes :

1^o *Période prodromique*. — Elle peut faire défaut, Sa durée, quand elle existe est de huit jours au maximum, mais généralement beaucoup moins longue.

Elle est surtout caractérisée par des phénomènes psychiques. Le malade est triste, mélancolique, préoccupé. Souvent, il est hanté par l'idée qu'il est enragé et, à son malaise physique, s'ajoute la torture morale qu'il est en proie à une maladie terrible dont l'issue fatale, à brève échéance, lui est bien connue. Des troubles sensoriels et sensitifs font leur apparition : photophobie, pyperaconsie, hyperesthésie. Parfois, le début a lieu par des fourmillements, des douleurs à caractère névralgique souvent insupportables et particulièrement violentes au niveau de la morsure.

En même temps, l'état général s'altère. La température s'élève de 1 à 1^o5 ; la langue saburrale, le facies plombé, peuvent en imposer pour un simple embarras gastrique ;

2^o A cette période correspondant à l'envahissement

de l'axe cérébro-spinal, fait suite la période d'excitation. Les troubles respiratoires font leur apparition. Le malade est en proie à une dyspnée intense, il a de l'angoisse précordiale, il lui semble que sa respiration va s'arrêter. C'est à ce moment qu'apparaît l'hydrophobie, le symptôme rabique par excellence et qui sert encore à désigner la maladie elle-même. La vue, le contact de l'eau, le seul bruit même qu'elle fait en tombant dans un verre suffisent à amener une constriction douloureuse de la gorge avec dyspnée, un spasme pharyngien intense qui rend la déglutition impossible. Ce spasme peut ne se manifester que pour les liquides, le malade pouvant encore avaler les aliments solides. Mais souvent aussi il se manifestera d'une façon continue et pour tout objet à déglutir. La douleur, la crainte de l'accès qu'il provoque empêchent les malheureux malades d'avaler même leur salive qu'ils laissent couler de leur bouche.

Il y a en même temps éréthisme des divers sens, hallucinations de l'ouïe, illusions olfactives, augmentation de la sensibilité tactile, photophobie, exagération des réflexes, mydriase. La physionomie du malade révèle l'inquiétude et la terreur. Le regard devient sombre, brillant et menaçant tour à tour. Il fait peur.

Chez l'homme, on peut voir apparaître du satyriasis, de la nymphomanie chez la femme; la sudation, un pouls ralenti ou accéléré, parfois intermittent indiquent l'atteinte profonde du bulbe.

Enfin, il est un symptôme que l'on note constamment. C'est un état d'agitation continuelle avec mouvements convulsifs des membres. Ce besoin impérieux de mouvement que l'on retrouve chez le chien enragé, fuyant le logis de son maître, n'est pas une manie, une hallucination, car le malade conserve toute sa connaissance, il est la conséquence de l'excitation des centres corticaux.

3^e *Période paralytique.* — Si l'asthénie bulbaire n'a pas emporté le malade à la fin de la période précédente, on voit survenir la paralysie. Elle débute souvent par un « état ataxique, puis parétique auquel peuvent succéder une monoplégie, une hémiplegie, une paraplégie, une paralysie totale. Le malade tombe dans le collapsus et meurt par la gravité croissante des troubles respiratoires et cardiaques. » (Nicolas Balthazard).

La durée totale de la maladie a été de quelques jours, trois ou quatre en moyenne.

Cette description générale, toute schématique, est celle que l'on a l'occasion de rencontrer le plus souvent. Il est rare cependant que le tableau symptomatique soit aussi complet. Certains signes peuvent faire défaut ou du moins être très atténués ou au contraire peuvent prendre une importance capitale. L'hydrophobie par exemple pourra être considérable, aller jusqu'à la dysphagie complète ou au contraire ne pas exister du tout ou être minime, ne se manifester que pour une catégorie d'aliments.

OBSERVATION XI

(Berchoud, *in* thèse de Giovanni, obs. I.)

P... Léopold, deux ans et trois mois. Entre à l'hôpital le 17 août 1905. Le 27 juillet, un chien inconnu avait mordu cruellement l'enfant au front. Le chien abattu avait été reconnu enragé.

Le lendemain, on commence le traitement antirabique à l'Institut de Lyon. Rien d'anormal pendant ce traitement. Mais le 17 août, en venant de l'Institut, l'enfant refuse de boire, et son père l'amène à l'hôpital.

17 août. — Enfant inquiet, changeant constamment de place, se plaignant de céphalée. Hydrophobie très marquée. La vue d'un verre d'eau amène des mouvements convulsifs consistant en des inspirations courtes et superficielles. Par contre, pas de répulsion pour les solides. L'enfant peut manger un gâteau. Mais le simple bruit de l'eau réveille l'hydrophobie.

18 août. — Nuit assez calme. Diminution de l'agitation et de l'hydrophobie. Toutefois impossibilité de boire.

Mais le soir, l'état s'aggrave, l'agitation est extrême, l'enfant ne peut rester tranquille dans son lit. Le regard est fixé, les membres agités de mouvements convulsifs rapides. Intelligence intacte.

A minuit, à l'agitation continuelle, s'ajoutent des vomissements. Mouvements de diduction de la mâchoire. Peu à peu les mouvements cessent. Tachycardie extrême. Pouls fémoral 180. Respiration irrégulière, spasmodique, ralentie.

Spasmes des globes oculaires. Au bout d'une heure de cet état l'enfant meurt sans avoir présenté aucun symptôme de paralysie.

OBSERVATION XII

(Leclerc et Sarvonnat, — Société médicale
des hôpitaux de Lyon, 1904.)

Un cas de rage humaine par lèchement sans morsure

Jeune fille de vingt-trois ans, bien portante antérieurement, n'étant pas spécialement nerveuse. Père et mère bien portants.

25 décembre 1903. — Le chien de la maison fut mordu par un chien inconnu et errant. Vers le milieu de janvier, le chien mordu, qui, jusque-là ne présentait rien de particulier, lécha les mains de la jeune fille qui avait volontiers des crevasses en hiver, mais qui ne se souvient pas en avoir eu plus spécialement à ce moment-là.

Vers la fin de janvier, le chien lécheur quittait la maison sans qu'on sut pourquoi et disparaissait définitivement. Il fut oublié et la malade en particulier n'attacha aucune importance ni au lèchement, ni à la fuite de l'animal.

29 avril 1904. — La jeune fille s'aperçut en se levant que ses jambes étaient un peu faibles. Dans l'après-midi, elle commença à éprouver des spasmes du larynx quand elle voulait avaler un aliment liquide ou solide. Depuis ce moment, elle n'a pu avaler la moindre parcelle alimentaire, a été très agitée et privée de sommeil.

Elle entre à l'Hôtel-Dieu le 3 mai à 10 heures du matin,

venant de l'Institut antirabique où elle n'avait subi aucun traitement. Elle marche sans être soutenue.

Agitation, regard anxieux, se plaint de contractures très pénibles du pharynx.

A part un certain degré de loquacité, l'état psychique est parfait. Sensibilité générale conservée et même exaltée, hyperacousie et probablement hallucination de l'ouïe.

Pas de photophobie. Pupilles égales et moyennement dilatées. Cœur et pouls normaux. Constipation.

4 mai. — Nuit très agitée pendant laquelle la malade aurait déliré. On l'isole. Température 39°5; pouls 80-100. Raie vaso-motrice très développée.

A la visite du soir, température 39°5; pouls 120-130. Agitation extrême. Grande loquacité. Hydrophobie et aéro-phobie très accentuées. La malade est tourmentée par la pensée qu'elle ne peut procéder à la toilette de ses mains. Pas de céphalée, pas de raideur de la nuque, pas de Kernig.

5 mai, 9 h. 1/2 du matin. — Température 40°5, extrémités froides, pouls imperceptible 130-140. Yeux hagards, pupilles immobilisées et mydriase extrême. Photophobie, traits tirés. Tous les muscles de la face semblent contracturés.

Cependant état intellectuel assez lucide; la malade est toujours torturée par l'idée de boire et de se laver qu'elle ne peut satisfaire.

Mort à midi et demi.

OBSERVATION XIII

(Feltz et Archambaud. — *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1897.)

Sur un cas de rage à incubation prolongée

G..., vingt ans, fait appeler le Dr Archambaud le vendredi soir 16 juillet. Bonne santé habituelle. Pas de tares hystériques. Parents bien portants.

L'avant-veille et la veille, le malade s'est fatigué, a passé la nuit à boire, à danser, chanter.

Le vendredi matin, bien qu'exténué, G... part à son travail, mais bientôt pris de fatigue et de frissons, et ayant une certaine difficulté à respirer, il rentre chez chez lui. Vers le soir, le malaise et la gêne respiratoire augmentent.

Le malade assis sur son lit ressent un peu de gêne dans le côté gauche. Respiration un peu accélérée, mais par moments le malade fait une inspiration un peu plus profonde.

Pouls 60. Température normale.

Rien à l'auscultation des poumons et du cœur.

A 4 heures du matin, je suis appelé de nouveau. La gêne respiratoire a augmenté. Le malade a comme un poids énorme qui lui écrase la poitrine. Il a la gorge serrée et comme bouchée.

Les douleurs qui partent de la région sternale irradient dans le bras gauche et la main tout entière qui est, pendant quelques instants, comme engourdie et sans force.

Une injection de morphine et une potion calmante soulagent le malade.

Mais les accès recommencent. On ordonne un lavement de chloral.

Face pâle, terreuse, yeux excavés; dyspnée, spasme pharyngien intense; le moindre bruit, le moindre courant d'air affectent désagréablement le malade.

Les pulsations ont légèrement augmenté de fréquence, le cœur bat énergiquement.

Vers 6 heures du soir, accès brusque de délire furieux. A partir de ce moment, il n'eut plus sa raison.

Respiration et pouls accélérés, pupilles dilatées. Bientôt le malade cyanosé mourait sans avoir repris connaissance.

Six mois et demi auparavant, vers le 31 décembre, le malade avait été léché sur la bouche par un chien reconnu enragé et qui avait mordu, à cette même époque, un enfant qui suivit un traitement à l'Institut Pasteur et guérit.

OBSERVATION XIV

(Prosper Lemaître. — *Bull. Académie de médecine*, 1900.)

Cas de rage chez un enfant de neuf ans. — Traitement à l'Institut Pasteur. — Mort.

J. M..., mordu à la joue le 9 mars par un chien reconnu enragé à l'autopsie et par inoculation de son oreille. Traitement le 12 pendant vingt et un jours.

13 avril. — Douze jours après la fin du traitement, à la suite d'une aspersion d'eau froide dont il éprouve une vive contrariété, il a des nausées. Les jours suivants, inappétence, vomissements bilieux abondants. Agitation.

17 avril. — Dysphagie, spasmes pharyngés persistant après chaque déglutition. Photophobie, crainte de bruit.

18 avril. — Insomnie, agitation continuelle et spasmes incessants. Accès d'hydrophobie. Respiration irrégulière et difficile. Il fait des efforts de déglutition sans y parvenir, passe continuellement ses doigts sur sa langue. On dirait qu'il cherche à enlever de sa bouche toute salive qui pourrait provoquer les efforts douloureux de la déglutition. Intelligence intacte. L'enfant parcourt la salle en tous sens, les doigts toujours dans la bouche pour extraire la salive qui s'écoule en abondance. Une piqûre de morphine ne le calme pas, il marche toujours. Mais bientôt, la torpeur arrive, il se couche sur le plancher et meurt.

FORME PARALYTIQUE

Longtemps méconnue, comme nous l'avons vu, mise sur le compte du traitement antirabique même, on comprend difficilement que l'observation ne l'ait enregistrée qu'à des intervalles très éloignés.

Aujourd'hui, les travaux de Féré en France, de Schaffer en Autriche, les études cliniques d'Ygouf en France, de Gamaléia en Russie, de Calabrese en Italie, ont tranché définitivement la question. Oui, la rage paralytique existe d'emblée ou peut survenir à la période d'état de la maladie chez l'homme.

Mais avant d'entrer dans l'étude clinique de la paralysie rabique, nous devons nous demander s'il y a des conditions, des prédispositions organiques favorisant son éclosion chez l'individu mordu. A cette question, il n'est pas possible de répondre catégoriquement bien que certains faits plaident en

faveur de cette théorie. Nous avons vu que chez les animaux, Pasteur a souvent obtenu la rage paralytique en injectant la matière rabique dans le système sanguin.

La réceptivité de l'organisme doit également avoir une grande importance. C'est ainsi que la rage paralytique est la règle chez le lapin, l'animal réceptif par excellence, qu'elle est moins fréquente chez le chien, qu'elle est rare chez l'homme. Chez ce dernier, l'état antérieur du système nerveux doit certainement avoir une part dans l'évolution paralytique de la maladie.

Une cause en faveur de la paralysie d'emblée est la grande quantité de virus inoculé; plus grande fréquence en Russie où, plus que partout ailleurs, l'animal mordeur est le loup et on sait avec quel acharnement ces fauves poursuivent parfois leurs victimes.

Le siège de la morsure pourrait, selon di Vestea et Zagari, avoir son importance. Ces auteurs ont cru pouvoir conclure de leurs observations et de leurs expériences que la rage paralytique se déclarait chez l'homme généralement à la suite de morsures siégeant aux extrémités inférieures, fait conforme aux recherches expérimentales qui permettent de constater la rage mue à la suite d'une inoculation de virus des rues dans le sciatique alors que la forme furieuse serait plutôt l'apanage de l'inoculation sous dure-mérienne chez le chien et le lapin. Chez l'homme également, on observe presque constamment la rage

furieuse à la suite de morsures au visage et sur les téguments craniens.

Toutes ces causes isolées ou réunies ont-elles une influence sur la marche paralytique de la maladie ? Rien ne permet de l'affirmer bien que cela soit probable ou tout au moins possible.

Gamaléia range ces paralysies en trois groupes :

1° Paralysies de début affectant les membres mordus ;

2° Paralysies de début n'affectant pas les membres mordus ;

3° Paralysies survenues après les symptômes communs de la rage.

Et voici comment, d'après cet auteur, se succèdent les phénomènes :

« Début par une forte fièvre avec malaise général, courbature, vomissements, céphalalgie. Puis viennent les douleurs localisées ordinairement dans les membres mordus et les douleurs en ceinture à diverses hauteurs de la colonne vertébrale. Particularité bien connue, les douleurs prémonitoires sont rares pour les morsures des extrémités inférieures.

» Ensuite apparaissent l'engourdissement, les contractions fibrillaires, l'ataxie, la parésie, la paralysie plus ou moins complète des muscles primitivement atteints, accompagnés de l'abolition des réflexes tendineux, la sensibilité restant normale ou ne s'éteignant que beaucoup plus tard.

« Puis marche envahissante de la paralysie précédée ou accompagnée des douleurs correspondantes,

s'emparant des autres membres, du tronc, du rectum, de la vessie, n'épargnant pas les muscles du visage, de la langue, des yeux. La lésion du centre respiratoire est plus ou moins tardive, plus ou moins profonde.

» Le fait type de cette lésion est le changement de la phase inspiratoire. Cette lésion respiratoire, quand elle est profonde, amène des convulsions dyspnéiques des muscles qui ne sont pas encore paralysés. »

C'est là la forme pure de la lésion progressive des cornes antérieures de la moelle, celle qui se rapproche le plus de la maladie expérimentale que l'on constate chez les lapins inoculés avec des virus de passage.

Les paralysies rabiques se présentent sous des formes multiples. Tantôt l'impotence motrice est réduite à sa plus simple expression, c'est une faiblesse légère, à peine une parésie, tantôt c'est une résolution absolue équivalent à la perte complète d'un membre. Ce sont des paralysies musculaires. Les membres atteints sont flasques et retombent inertes quand on les soulève. Elles commencent souvent par une monoplégie, une hémiplegie, une paraplégie, une paralysie; parfois, l'intégrité d'un ou de plusieurs muscles est conservée.

Certains réflexes sont exagérés, comme le réflexe uro-génital dont le siège est situé dans le renflement lombaire; on voit alors survenir des érections fréquentes, du priapisme.

La marche de cette affection n'est pas toujours

envahissante. Dans certains cas, la paralysie une fois localisée dans un membre ne fait plus de progrès, parfois même elle a une tendance à la régression. Ce fait a été constaté par Roux chez un chien. Mais après une assez longue rémission, la paralysie est revenue et l'animal a succombé.

Dans certains cas, l'anesthésie complète peut s'ajouter aux symptômes, réalisant ainsi tout le syndrome clinique de la myélite centrale.

La paralysie peut gagner les muscles de la face, de l'œil, on voit apparaître alors du strabisme ; dans d'autres cas, on peut observer tous les signes d'une paralysie labio-glosso-pharyngée : la déglutition devient difficile, les aliments sont rejetés par les fosses nasales, ou bien enfin, elle peut réaliser le syndrome de Landry.

Comment expliquer maintenant ce fait en apparence paradoxal que la rage paralytique qui résulte d'une quantité de virus et d'une réceptivité plus grandes, met plus de temps (sept jours en moyenne) que la rage ordinaire (trois ou quatre jours). Probablement, comme le pense Gamaléia, parce que nous ne remarquons cette dernière que lorsque les centres vitaux les plus sensibles sont déjà envahis par le virus.

OBSERVATION XV

(*Journal de Vandermonde* 1761, p. 99.)

Au sujet d'un homme enragé, on lit dans ce journal que l'hydrophobie commença le 15 mai, mais ne fut pas forte.

Nous conçûmes d'autant plus d'espérance que les symptômes ne paraissaient presque rien en égard à ceux de la rage des autres. Cependant le soir, les jambes devinrent paralytiques, les bras eurent le même sort le 19, après quelques mouvements convulsifs peu considérables. Ceux-ci passèrent au visage et le malade mourut sans avoir donné aucun signe de fureur dans ses accès.

OBSERVATION XVI

(Odo-Bujwid. — *Annales Institut Pasteur*, 1887.)

Benédit Fuchs, vingt-six ans. Mordu par un chien inconnu le 23 décembre 1886, au pouce et à l'annulaire de la main gauche, cautérisé dix minutes après à l'acide nitrique.

21 janvier. — Douleurs au doigt mordu, qui se répand de là sur la main et peu à peu sur l'avant-bras. Le lendemain, spasmes pharyngiens en essayant de boire un verre d'eau-de-vie. Je le vois le 25, à son arrivée dans la salle des mordus de l'hôpital de Wola (Varsovie).

L'avant-bras et le bras sont paralysés. Le malade marche, fait de longs soupirs en parlant, mais ne peut boire. Mal à la tête intense. Il dit avoir eu de l'érection pendant plusieurs jours.

26 janvier. — Infusion de séné introduite par une sonde ; deux selles, se sent un peu mieux. Douleurs dans les muscles dorsaux. A toujours des convulsions respiratoires à l'approche d'un liquide ou quand on lui touche le front. Reçoit un litre de lait par la sonde. Le soir, mal à la tête. Température : 38 degrés, Pouls : 90.

Bregeon 6

27 janvier. — Inquiétude et promenades nocturnes. Paralyse du côté gauche. Le pupille gauche est beaucoup plus large que la droite. Vers le soir, le malade ne peut se tenir debout. Température 39°5. Pouls : 100. Délire professionnel.

28 janvier. — Paralyse de tout le corps. Balbutie sans cesse et d'une façon inintelligible. Respiration superficielle et parfois convulsive. Il meurt le 29.

Autopsie. — Hyperémie très accentuée du cerveau et de la moelle épinière avec quelques imbibitions sanguinolentes du côté gauche du cerveau et de la moelle.

OASERVATION XVII (Résumé)

(Marchais. — Thèse de Paris, obs. X.)

M^{me} M..., cinquante-six-ans, mordue le 27 avril 1889 par un chien à la jambe droite. Deux morsures très profondes et très larges qui saignent abondamment, cautérisées à l'alcali, onze heures après avoir été faites.

Chien reconnu enragé à l'autopsie et à l'inoculation d'une portion de son bulbe.

On eut beaucoup de peine à décider la femme M... à aller se faire soigner à l'Institut Pasteur ; elle était très effrayée par les légendes du pays qui racontent que l'on doit étouffer les personnes mordues par les chiens malades. Persuadée qu'on voulait la conduire à Paris pour se débarrasser d'elle, elle ne consent à y venir que quatre jours après l'accident.

Pendant toute la durée du traitement, elle manifesta une crainte et une mélancolie profonde. Les plaies qu'elle avait à la jambe ne se fermaient pas, la malade continuant à mar-

cher malgré toutes les recommandations qui lui étaient faites.

30 mai. — Apparition de symptômes alarmants. Les symptômes les plus caractéristiques du début furent de la paralysie des membres inférieurs et de la nymphomanie.

Le mercredi, prurit douloureux dans les deux flancs et au niveau de la plaie de la jambe qui n'était pas encore fermée.

Puis attaque de nymphomanie, accompagnée de paralysie des membres inférieurs.

Jambes clouées au lit, complètement immobiles, sensibilité très émoussée.

Vive douleur à la moindre pression dans la région des organes génitaux. Physionomie anxieuse. Aucun symptôme spasmodique.

Le lendemain, persistance des accidents paralytiques et de la surexcitation génitale. De temps en temps, la malade pousse des gémissements. La paralysie augmente.

Le lendemain, aggravation des phénomènes paralytiques ; la nymphomanie a cessé. Mort le 2 juin.

OBSERVATION XVIII

(Di Vestea et Zagari. — *Annales Institut Pasteur*,
mai 1889.)

Nicoletta S... mordue le 2 septembre 1888 à la jambe gauche. Aucun traitement local ou général. Quand elle se présente pour être reçue à l'hôpital, le médecin de garde remarque que, tandis que les symptômes d'aérophobie et de dysphagie étaient à peine apparents, cette malheureuse était

déjà paralytique et ne pouvait se tenir debout. Un irrésistible envie d'uriner et d'aller à la selle accompagne bientôt la paralysie des jambes. Les facultés mentales restèrent intactes jusqu'à peu de temps avant la mort qui fut précédée d'un délire religieux tranquille.

Mort le 25 octobre 1888, cinquante-quatre jours après la morsure.

OBSERVATION XIX

(Gamaléia. — *Annales Institut Pasteur*, 1887.)

Milowanoff, quarante-neuf, ans est mordu le 6 novembre à la face et au crâne par un loup enragé. La santé reste bonne jusqu'au 16 décembre. Ce jour-là il tombe malade et la rage débute par de la fièvre et de la paraplégie. La paraplégie persiste et s'aggrave les jours suivants. Puis elle se complique de parésie du bras droit et de la face du côté droit. Pendant les deux derniers jours, le malade devint agité, anhélant ; mais il n'a pas éprouvé d'autres symptômes bulbaires car il a mangé et bu jusqu'au dernier jour de sa maladie.

Au moment où cet homme a été pris de rage, il y avait cinq jours qu'on avait commencé le traitement préventif intensif. Le bulbe de cet homme a été inoculé à des lapins qui ont pris la rage au bout de quinze jours.

OBSERVATION XX

(Gamaléia, *loc. cit.*.)

La femme Gichariwa, quarante-quatre ans, fut mordue à la face et au crâne par le même loup. La maladie débute le

13 décembre, deux jours seulement après le commencement des inoculations. Les symptômes de la maladie ont été les suivants : fièvre, courbature générale, paralysie du côté droit de la face et du bras droit. La mort eut lieu au bout de quarante-huit heures. Dans les dernières heures il y eut de l'hydrophobie et des spasmes respiratoires.

OBSERVATION XXI

(Gamaléia, *loc. cit.*).

Chagowitch, douze ans, fut mordu par un chien enragé le 28 août, au bras droit. Il tombe malade le 4 octobre. La maladie débute par de la fièvre, de l'insomnie et une paralysie du bras droit. On le conduit à l'institut bactériologique d'Odessa le 7 octobre. Du 4 au 7, il avait mangé et bu comme dans son état normal. Le jour même de son arrivée au laboratoire, on constate, outre la paralysie du bras droit, une parésie des jambes et de la moitié gauche de la face en même temps que de l'anhélation et de la respiration suspirieuse. En présence de ces symptômes on ne lui fait aucune inoculation. Température 39 degrés.

Sous les yeux des médecins, la paralysie a suivi une marche ascendante ; elle a gagné le tronc et Chagowitch était dans l'impossibilité de se tenir dans son lit ; il tombait à droite ou à gauche si on ne le soutenait pas ; il ne pouvait même pas se tourner seul du dos sur un côté.

Jamais ce jeune homme n'a présenté de convulsions ni d'hydrophobie. Il y a eu un peu de délire et de dysphagie le dernier jour de la maladie.

OBSERVATION XXII

(Gamaléia, *loc. cit.*)

S. O..., soixante-quatre ans, mordu très grièvement au mois de juillet à la tête (une oreille presque enlevée), aux mains et aux jambes, par un loup enragé à Kostrowa. Il vient au laboratoire d'Odessa au bout d'une semaine. On commence le traitement préventif. Avant qu'on lui ait inoculé une moelle virulente, il tombe malade quinze jours après avoir été mordu.

Les premiers symptômes ont été la fièvre, la respiration suspireuse, la difficulté d'avaler. La mort a eu lieu au bout de deux jours et pendant ces deux jours, le symptôme dominant a été une faiblesse musculaire extraordinaire, allant jusqu'à l'impossibilité de se mouvoir dans son lit et de se tenir assis. Tranquillité absolue. Pas d'hydrophobie, pas de convulsions ni d'agitation quelconque.

OBSERVATION XXIII (Résumée)

(Toussaint. — *Recueil des mémoires des médecins, chirurgiens et pharmaciens militaires*, 1862.)

6 décembre 1860. — Un chien arabe, après avoir mordu un certain nombre de personnes, joint un nommé D... et lui fit trois blessures à la partie postérieure de la jambe gauche. Ces blessures furent cautérisées douze heures après.

30 décembre. — Le malade paraissait en bonne santé

et quitte l'hôpital. Il y rentre le 26 janvier pour des douleurs lombaires qui le contraignent à s'aliter.

2 février. — Les douleurs reparaissent très vives dans les lombes, elles se font ressentir le long du sciatique de chaque côté.

3 février. — Rachialgie intense, mouvements du tronc très pénibles.

4 février. — Douleurs musculaires générales, particulièrement le long des muscles antérieurs des cuisses dont les mouvements de flexion sur le bassin sont très douloureux.

5 février. — Constipation, pertes séminales, lassitude extrême des membres.

6 février. — Anorexie, constipation opiniâtre, brisement des membres, le soir commencement d'hydrophobie.

7 février. — Faiblesse extrême des extrémités inférieures qui ne peuvent presque plus supporter la marche, raideur tétanique du tronc, picotements dans les orteils.

9 février. — Commencement de fureur, sudation assez abondante, les membres inférieurs sont dans un état de résolution complète.

10 février. — La paraplégie est un peu moins complète. A 10 heures du soir, affaiblissement progressif et rapide, perte totale de la parole et du mouvement.

Mort le 11 à 6 h. 1/2 du matin.

OBSERVATION XXIV

(Hémon, in thèse Ygouf.)

8 juillet. — A Saint-Saturnin près d'Apt, en Provence, un chien mordit à la paume de la main un cuisinier âgé de

trente ans. Plaie considérable très profonde, ayant beaucoup saigné.

Le cuisinier mit tout de suite un charbon allumé sur la blessure, mais il fallut que cette brûlure fut peu considérable puisqu'il n'y eut ni phlyctènes ni eschare. Elle se ferma au bout de six jours.

18 août. — Il se plaint d'un engourdissement du bras du côté mordu.

19 août. — Cet engourdissement était mêlé par moments d'une faiblesse pareille à la paralysie, dans d'autres moments, il ressentait une douleur à ne savoir où poser le bras.

20 août. — Les symptômes du bras persévérèrent et se propagèrent jusqu'à l'épaule du même côté ; il avait vomi toute la nuit. Le matin, il fut obligé d'étendre continuellement le bras et tout le corps comme dans les pandiculations qu'on éprouve en s'éveillant ou en bâillant.

A 8 heures du matin, il fut fort altéré ; vinrent ensuite difficulté de la déglutition, nausées, vomissements. Mort dans la nuit.

OBSERVATION XXV

(Rombro. — *Rouskaïa Medizina*, 1886.)

O... Daria, mordue à l'annulaire de la main gauche par un chien reconnu enragé à l'autopsie.

Trois mois et demi plus tard, elle est effrayée par un homme ivre et, en le fuyant, elle saute par-dessus une haie. En même temps, elle éprouve de la douleur dans la main mordue qui devient lourde.

Le soir, elle a des difficultés à boire. Les quatre jours suivants, elle a peur pendant les nuits. Elle mange des pommes et du raisin, ne peut boire. La main gauche est paralysée.

8 septembre. — Ses jambes sont devenues lourdes.

9 septembre. — Température 36°5. Paralyse du bras gauche et des deux jambes avec conservation de la sensibilité et des réflexes plantaires.

11 septembre. — Température 39°5. Salivation ; toujours très tranquille et sans aucune hyperesthésie. Le bras droit est aussi paralysé. Défécation et miction involontaires. Conscience complète. Le soir température 40 degrés.

12 septembre. — Température 39°5. Toujours pleine conscience, mais la parole est très indistincte ; la langue devient parétique. Boit sans difficulté. Elle est tout à fait calme.

Mort le soir.

OBSERVATION XXVI

(Roussine. — *Rouskaia Medizina*, 1886.)

Le 27 juin 1886, N..., douze ans, est mordu par un chien enragé (un poulain mordu par le même chien a eu la rage). Deux blessures profondes sur chaque cuisse et une à la fesse.

Tombe malade le 1^{er} août. Faiblesse des jambes.

2 août. — Température 38°5. Ne peut pas se lever, éprouve des douleurs au ventre et aux reins.

3 août. — Angoisse, a mal dormi la nuit, accusant des douleurs aux reins, au ventre et aux parois abdominales.

Constipation. Les bourgeons charnus des plaies sont à sec. Soir, température 38°3.

4 août. — Température 38°5. Mêmes douleurs. Paralysie complète, rétention d'urine. Soir, température : 38°8.

5 août. — Température 38°6. N'a pas dormi la nuit, avait de l'angoisse et du délire. Les douleurs sont montées plus haut. Paralysie des jambes, du rectum et de la vessie. Sensibilité partout normale. Refuse de boire et de manger. Quand on insiste, il s'excite. Le soir, température 39°2.

6 août. — Température 38°3. Le soir 40 degrés.

7 août. — Température 39°3. Respiration montée à 24. Dans les extrémités supérieures qui sont affaiblies, on voit des secousses spasmodiques légères. A vomi. Refuse toujours de boire et de manger accusant de la difficulté d'avaler. Sommeil interrompu ; parle dans son sommeil. Soir, température 39°2.

8 août. — Température 37°8. Respiration entrecoupée, 36 par minute. Parole embarrassée avec un fort bégaiement. Dysphagie, vomissements. Les bras sont immobiles.

Le soir, respiration 42. Température 37°3. Hydrophobie avec spasme des muscles cervicaux, excitation psychique et terreur provoquée par l'eau. Il continue à balbutier quoique la parole paralysée soit devenue inintelligible.

Mort à minuit.

OBSERVATION XXVII (Résumée.)

(Roussel. — *Loire médicale*, 1883.)

Au commencement de septembre 1881, M. X..., fut mordu au poignet droit par un chien familial qui fut abattu quel-

ques heures plus tard au milieu d'un groupe d'autres chiens qu'il lacérait à belles dents. Reconnu enragé à l'autopsie.

M. X... se trouvant à la campagne, la plaie ne fut pas cautérisée. Elle se cicatrisa du reste parfaitement quelques jours après.

Le malade garda une répulsion très vive pour les chiens ainsi qu'en témoigna à plusieurs reprises sa conversation.

8 avril 1883. — Au long d'une causerie, il se mit à dire . « Je suis horriblement triste ; sans savoir pourquoi, je broie du noir. »

Le lendemain M. X... éprouva quelques douleurs dans l'épaule du côté mordu ; ces douleurs firent graduellement place à une paralysie à peu près complète du deltoïde ; le malade fort pieux se plaignait amèrement d'être obligé de prendre sa main droite avec la gauche pour faire le signe de la croix. Les autres muscles du bras et de l'avant-bras se contractaient régulièrement et la sensibilité était intacte.

Dans la nuit du 9 au 10 avril se montrèrent quelques nausées avec vomissements sans caractères bien précis ; mais ce n'est que le 12, au matin, qu'apparurent la difficulté de la déglutition et que l'idée de rage s'imposa. Le diagnostic n'était plus douteux.

L'insomnie durait depuis trois jours ; l'agitation était extrême et accompagnée d'une loquacité intarissable ; les yeux étaient saillants et fortement injectés ; le malade ne cessait de cracher des flots de salive. Spasme pharyngien intense. Crampes dans les membres inférieurs. Accès de suffocation fréquents. Mort le soir.

OBSERVATION XXVIII

(Ricochon. — *Gazette hebdomadaire*. Paris, 1887.)

14 juin 1876. — Henri H..., vingt-neuf ans, fut mordu, dans ses lieux d'aisances, par son jeune griffon qui y avait pénétré tout à coup, à la partie externe de la cuisse gauche, la région étant à nu. Le chien dont les allures étaient un peu étranges depuis la veille, tomba tout à fait malade le lendemain, il se retira dans son chenil d'où il ne sortit plus. Il était sombre, inquiet, refusant la nourriture et paraissant paralysé du train de derrière. H..., sans rien dire de sa morsure, consulta ses amis sur l'état de l'animal. Ils conclurent à la maladie des jeunes chiens. L'un d'eux lui entr'ouvrit même la mâchoire semi-paralysée et y introduisit, avec ses doigts, une poudre. C'était le dimanche 18 juin. Le soir même, le chien mourut et il n'en fut plus question.

Cependant H... qui ne s'était pas fait cautériser, n'était pas sans quelque appréhension. Il avait des instants de tristesse et, à plusieurs reprises, il exprima en termes vagues, il est vrai, à ses intimes amis qui n'y comprenaient rien, d'assez vives craintes pour un prochain avenir.

Le mercredi 12 juillet suivant, vingt-neuf jours après la morsure, H... se fatigue beaucoup. Dès le soir, il fut pris de malaise, courbature générale, se plaignant des lombes et des jambes.

Le lendemain 13, un médecin appelé constata une migraine violente, une insomnie rebelle, une difficulté déjà manifeste pour se retourner dans son lit. Il crut à un tour de reins.

Le surlendemain, aggravation des symptômes. L'insomnie

persistait, la respiration était anxieuse ; successivement : douleurs lombaires, sciatiques, irradiations douloureuses dans le mollet, le talon, les orteils et, sans doute, au niveau de la morsure, bien que le malade se gardât d'en parler. Déjà il ne pouvait plus quitter le lit.

Le samedi 16 juillet, premiers symptômes de déglutition difficile et douloureuse, surtout avec les liquides. Cependant, jusqu'à midi, le bouillon est encore avalé. Le soir, les spasmes buccaux et pharyngiens s'accusent vivement. C'est à ce moment que je fus mandé.

Je trouvai le malade pris d'étouffements avec une respiration inégale, saccadée, profonde, entrecoupée par des soupirs, yeux brillants, face congestionnée, parole vive, voix un peu altérée.

Sollicité par le malade d'examiner ses lombes dont il accusait la douleur et l'impotence fonctionnelle, je procédai à l'examen de toute la région inférieure du corps et je trouvai à la cuisse gauche la trace de la morsure. Si rapide qu'eût été cet examen silencieux, le malade fort intelligent en conçut quelque ombrage. A partir de ce moment, il me tint en défiance ; il crut lire dans ma pensée, il se douta de mes soupçons et y trouva comme la confirmation des craintes qui assiégeaient déjà son esprit ; et, dominé sûrement, malgré son éducation, par ce préjugé trop répandu qu'on doit se débarrasser le plus tôt possible d'une personne reconnue enragée, il refusa dès lors toute sorte de traitement actif.

Nous faisons apporter un verre, nous y versons lentement l'eau d'une carafe. Le malade n'en est pas impressionné ; mais quand il prend le verre en main et qu'il le porte à sa bouche, des spasmes éclatent, la figure se contracte, les lèvres

s'agitent, se rapprochent irrégulièrement, aspirent un peu d'eau et beaucoup d'air et le mélange passe en sifflant. Après plusieurs efforts du même genre, le malade anxieux, anhélant est obligé de s'interrompre.

Constipation, dysurie douloureuse.

Pas d'hyperesthésie visuelle ; la lumière d'une bougie ne l'incommode nullement. Hallucinations de l'ouïe ; il croit entendre des bruits de trompette. La mémoire paraît moins sûre qu'autrefois.

Le garde-malade nous dit en confidence que H... a déclaré dans le jour, à plusieurs reprises, qu'il se savait perdu.

16 juillet. — Nuit mauvaise ; insomnie persistante, agitation, spasmes et étouffements ; délire, a parlé à haute voix, a demandé un livre, mais n'a pas pu lire.

Au matin, relativement calme, nous fait bon accueil, raconte ses rêves de la nuit, a vu des chevaux ; étouffe moins ; spasmes toujours violents en voulant boire.

A midi, même état ; quelques cuillerées de potage, quelques gorgées d'eau vineuse ont pu être avalées au prix des plus grands efforts qui finalement l'obligent à y renoncer. Alors, une éponge imbibée d'eau est acceptée et sucée.

Sputation légère. Reins douloureux ; les jambes ne peuvent plus quitter le plan du lit ; urines involontaires.

17 juillet. — Nuit n'offrant rien de particulier. Sommeil d'un quart d'heure environ. A 4 heures du matin, exacerbation générale des symptômes. Mandé, nous arrivons en hâte. L'éponge ne plaît plus. Deux biscuits trempés dans du vin, pris avec difficulté, sont quand même avalés. Impossibilité de boire au verre.

H... se plaint d'avoir la tête et les mains en feu. Il demande

à se laver. Il refuse la cuvette redoutant, non l'aspect de l'eau, mais son contact. On lui offre une serviette mouillée. Il éprouve, en la prenant, un frisson général analogue à celui qu'on ressent en se mettant dans l'eau, puis il se lave tranquillement les mains, mais refuse de se laver le visage.

Sueurs générales, crachats abondants. A 11 heures, les spasmes thoraciques augmentent; respiration anhélanter, courte, rapide; urines involontaires; tache spermatique sur les draps. H... se plaint d'être mal couché et voudrait qu'on refit son lit. On a peine à l'arracher du lit, on le soutient par les épaules; les jambes traînent, flasques, sur le plancher. On l'étend sur son matelas, le ventre et la face en bas.

Soit effet de cette position, soit excitation provoquée par les efforts de déplacement, à partir de ce moment éclate une véritable excitation maniaque: « On veut donc me faire mourir comme un chien, s'écrie-t-il; je ne veux pas mourir ici sur la litière; je veux mon lit, il est à moi. » On le recouche en toute hâte. Il se plaint d'odeurs insupportables; il accuse les poches des assistants de sentir mauvais; il fait enlever le linge sale de sa chambre; il accuse également le linge blanc qu'on met dans ses mains. Il fait fermer les fenêtres, incommodé par les fleurs du jardin qui sont pourtant assez éloignées; il entend parler à voix basse des personnes placées à l'autre extrémité d'un corridor voisin.

Enfin, il laisse échapper son fatal secret, qu'il avait pourtant gardé avec tant de soin, tant qu'il était resté maître de sa pensée. « Oui, je suis enragé; voyez ces crachats, ce sont ceux d'un enragé. Oui, j'ai été mordu par un chien là, là. » s'écrie-t-il, en montrant sa cuisse et en racontant les circonstances de sa morsure.

Sa voix devient forte; il parle d'abondance et comme en déclamant; sa sensibilité affective se développe. Il parle de sa famille, de sa jeunesse, de sa fiancée. Il se demande pourquoi le prêtre lui a refusé la communion et si ce n'est pas là le traiter non plus en homme, mais en vrai chien.

La période d'excitation touche à sa fin. La figure est vultueuse, couverte de sueur; la température paraît élevée, la poitrine se soulève difficilement; la respiration s'embarasse, la salive s'accumule dans sa bouche. Il déclame encore contre l'un et l'autre, contre nous en particulier. Mais la pensée est de plus en plus incertaine. Il dit à ses gardiens qu'il a envie de les mordre, mais qu'ils n'ont rien à craindre, qu'il saura bien s'en défendre. Il demande un os à ronger avec insistance. Mort à 4 heures du soir.

OBSERVATION XXIX

(Paolo Galli. — Thèse de Giovanni, obs. XIX.)

Paralysie bulbaire

P. N..., deux ans, mordu gravement à la face le 26 mars 1903 par un chien enragé. Cautérisé au fer rouge une demi-heure après.

28 mars. — Traitement qui ne présente rien d'anormal.

24 avril. — Vomissements de grand matin. Un peu de fièvre.

A l'entrée, prostration, somnolence, faibles plaintes. Pas le moindre signe d'excitation. Essoufflement sans dyspnée. Pas d'hydrophobie. Le petit malade peut boire à petites gorgées, du lait et de l'eau. Système nerveux et cœur normaux.

On pratique l'injection quotidienne de moelle. Dans l'après-midi, l'état s'aggrave, l'enfant est déprimé, apathique. Appelé, il ouvre les yeux, pousse une plainte entrecoupée par la douleur puis referme les yeux. L'essoufflement augmente quand on l'oblige à se mouvoir. Pendant l'inspiration, dépression épigastrique et diminution de l'expansion thoracique. Il doit donc exister une parésie, sinon une paralysie des muscles respiratoires. Pouls 130, sialorrhée. Pas la moindre hydrophobie, il boit même avec un certain plaisir mais le liquide n'est pas dégluti : une partie est rejetée par le nez, l'autre s'écoule par les commissures. On examine alors la gorge et on constate une paralysie du voile du palais qui est flasque et immobile. Même immobilité de tout le pharynx, malgré les plus vives excitations. Pas de réflexe pharyngé. Rien d'anormal aux nerfs craniens, ni parésie, ni paralysie, ni contracture des membres. Pas d'hyperesthésie sensitive ou sensorielle. Pas de troubles sphinctériens. Réflexes normaux. Pendant la nuit du 24 au 25 avril, il paraît sortir de son apathie, il est un peu excité. Puis il retombe de suite dans une grande prostration.

25 avril. — Accentuation des phénomènes. Paralysie du voile et du pharynx, des muscles respiratoires et parésie du larynx. Sans être aphone, sa voix est rauque, cornage. Pas d'hydrophobie, pas de photophobie, pas d'aérophobie. Mouvements passifs possibles de tous les membres ; mouvements actifs pénibles, ce qui semble plutôt dû à l'état d'obnubilation qu'à de la faiblesse musculaire.

L'état s'aggrave, l'enfant est assoupi. La paralysie augmente ; respiration difficile et pénible ; bronchoplégie.

Mort le 26 au matin par asphyxie.

Bregeon

OBSERVATION XXX

(*Boston medical and Surgery Journal*, 1887.)

21 avril 1879. — Le jeune W. R..., dix-sept ans, fut pris de violentes douleurs abdominales et sternales, de douleurs dans les jambes et les cuisses.

Deux jours après il eut de la dysphagie, et entra à l'hôpital le 24 avril 1879.

Les douleurs abdominales persistent et s'accompagnent d'une perte partielle de la puissance motrice des deux jambes.

25 et 26 avril. — Délire, érachotement, dysphagie et hydrophobie.

La paraplégie est complète.

Mort le 28 avril.

Après sa mort, on apprit du frère de W. R..., que ce jeune homme avait été mordu quelques mois auparavant par un écureuil qu'il avait pris dans la forêt de Hill. Cet animal, très excité et « comme enragé », avait mordu cruellement l'enfant au doigt et s'était échappé.

OBSERVATION XXXI

(Van Gehuchten. — *Népraxe*. Louvain, 1907-1908.)

Un cas de rage humaine évoluant cliniquement comme une poliomyélite aiguë ascendante ou comme une paralysie ascendante de Landry.

Emile G..., quarante-sept ans, a été blessé à la figure le

3 mai 1907 par son chien atteint de paralysie du maxillaire inférieur. En voulant frictionner la mâchoire avec une pommade prescrite par le vétérinaire, il a été blessé légèrement par les dents du chien qui avait relevé brusquement la tête, blessure au niveau du menton, un peu à droite de la ligne médiane, et une autre au-dessus de l'arcade sourcilière droite. Le chien est mort le 6 mai de paralysie généralisée.

Comme on ne signalait dans la région aucun cas de rage canine, le chien a été enfoui, et le malade ne s'est plus occupé de ses blessures.

8 juin. — Soit trente-six jours plus tard, il rentre de voyage et se met à pleurer. Il se plaint de fatigue générale et déclare qu'il a le pressentiment d'une mort prochaine. Le lendemain, il consulte pour la première fois le Dr Daelmann pour des névralgies de la face. Le 10 juin, il est sorti toute la journée en voiture. Il rentre le soir exténué, et déclare que, probablement, il va devenir enragé. Son médecin le visite le lendemain 11 juin. A ce moment, il existe un certain degré d'hydrophobie : quand le malade veut boire de l'eau, il éprouve une certaine suffocation avec spasme pharyngé. Ces troubles de la déglutition n'existent pas pour les autres liquides, ni pour la salive, ni pour les solides. Interrogé par son médecin sur le point de savoir s'il n'a pas été mordu par un chien, il lui raconte comment il a été blessé au menton et au front le 3 mai dernier. Les cicatrices des plaies sont encore très visibles ; elles sont très superficielles et ne présentent aucune réaction inflammatoire. C'est au niveau de ces cicatrices que le malade localise ses douleurs névralgiques.

Le médecin se croit en présence d'un cas de rage hysté-

rique lorsque, brusquement, le 13 juin, sans frisson ni fièvre, le malade se plaint de douleurs et de fourmillements dans le membre supérieur gauche, avec parésie de la musculature. Cette parésie a envahi, au bout de trois à quatre jours, le membre supérieur droit, le tronc et les membres inférieurs. C'est en présence de cette situation aggravante que j'ai vu le malade le mercredi 19 juin.

L'intelligence est entièrement intacte. Le malade répond avec calme à toutes les questions qu'on lui pose. Il est triste parce qu'il craint que son affection ne soit incurable. Il ne présente aucun symptôme d'hydrophobie. Il boit, en ma présence, sans difficulté, des boissons chaudes. Il paraît que la déglutition des boissons froides offre quelque difficulté, sans véritable hydrophobie cependant. Il n'y a ni hypersécrétion de la salive, ni phénomène de sputation.

Le symptôme prédominant *est la paralysie flasque*, paralysie de la motilité volontaire et de la motilité réflexe.

La motilité volontaire est abolie dans tous les muscles de la ceinture pelvienne et de la cuisse des deux côtés, sauf la persistance à droite d'un léger degré de contraction volontaire dans les muscles postérieurs ou fléchisseurs de la jambe sur la cuisse.

Les muscles de la jambe et du pied sont normaux : le malade exécute avec facilité l'extension et la flexion du pied sur la jambe, l'extension et la flexion des orteils sur les métatarsiens.

Les muscles larges de l'abdomen sont complètement paralysés. Le diaphragme et les muscles intercostaux se contractent encore légèrement. Cependant le malade a beaucoup de peine à faire des inspirations profondes. Il tousse diffi-

lement, sans beaucoup de force. Il a de la difficulté pour crier.

Du côté des membres supérieurs, il y a :

A gauche, paralysie complète de tous les muscles de l'épaule, du bras et de l'avant-bras. Il ne persiste que le mouvement de flexion et d'extension des doigts avec un léger mouvement de pronation et de supination de la main.

A droite, l'ouverture et la fermeture de la main se font avec plus d'énergie ; la pronation et la supination sont plus accentuées. De plus, il persiste un léger degré de contraction volontaire du biceps. Tous les autres muscles sont atteints de paralysie flasque, à l'exception des pectoraux qui se contractent légèrement.

Muscles du cou et de la face indemnes.

Motilité réflexe. Réflexes tendineux. Le réflexe rotulien et le réflexe du triceps brachial sont abolis des deux côtés.

Réflexes cutanés supérieurs. Réflexe plantaire normal, réflexes crémastériens et abdominaux abolis.

Réflexes cutanés inférieurs. La piqure de la jambe et du pied n'amène aucune contraction réflexe dans les muscles de la cuisse, mais bien dans les muscles de la jambe et du pied.

Sensibilité normale.

Rien du côté de la vessie.

Les jours suivants, élévation de la température et du pouls, respiration très accélérée, superficielle, difficile, entrecoupée de temps en temps de mouvements irréguliers.

Sensibilité conservée sous toutes ses formes. Le malade ne parle plus. Il ouvre et ferme volontairement la bouche. Pas de paralysie dans le domaine des nerfs faciaux et ocu-

lares. Difficulté pour mouvoir la langue. Déglutition extrêmement difficile.

Incontinence d'urine.

23 juin. — A 5 heures du matin, le pouls est irrégulier et à peine perceptible. Il est impossible d'en compter les pulsations. Le malade a la bouche remplie de salive. La déglutition est totalement impossible, la salive coule constamment de la bouche et revient en partie par le nez.

Mort vers 10 heures.

Le mardi, 25 juin, injection sous dure-mérienne de substance cérébrale à 3 lapins dont 2 meurent paralysés dix-huit et dix-neuf jours après l'inoculation. Le troisième reste indemne.

FORME CÉRÉBRALE

Nous avons vu, en étudiant la forme bulbaire, qu'il pouvait y avoir une excitation intense sans que cependant les facultés intellectuelles cessent d'être intactes, sans que le malade perde sa raison. Ces désordres dus à la lésion des lobes frontaux ne font que rarement défaut dans la rage. Mais ils sont en général décrits d'une manière trop vague pour que l'on puisse conclure à une affection primitive. C'est que souvent, en effet, ces désordres psychiques peuvent n'être que passagers ou être plus ou moins masqués par les symptômes bulbaires. Il devient parfois très difficile d'en faire la démarcation et de faire la part de ce qui revient en propre au délire et de ce qui appartient à l'agitation.

Dans la forme que nous allons étudier maintenant, les manifestations cérébrales vont devenir prépondérantes. C'est par ce côté que l'hydrophobie se rapproche le plus des maladies mentales. Rieaux, dans sa thèse, a bien montré cette analogie. Pour lui, le rabique devient un malade atteint de manie aiguë ou d'un délire quelconque. Quels sont les caractères de ce délire, quelle forme affecte-t-il ? C'est en général un délire de paroles et d'actions. Le malade est d'une loquacité extrême, il parle d'une voix saccadée et tremblotante, poussant parfois de véritables hurlements. Au paroxysme de sa furie, il brise tout ce qu'il trouve à portée de sa main, injurie les personnes de son entourage, prononce des mots orduriers. Mais à côté de cette forme furieuse, le délire peut être mélancolique, érotique, religieux. Souvent il est intermittent, laissant, suivant l'expression de Trollet « des intervalles pendant lesquels les réponses justes peuvent faire douter de son existence ».

C'est sur l'existence de ce délire que Pierret a voulu faire de la rage une folie expérimentale. Que penser de cette conception ! Les lésions de l'intelligence, si elles étaient constantes, autoriseraient en effet à ranger la rage parmi les vésanies. Mais le délire n'existe pas toujours, et quand il existe n'a rien de caractéristique : tantôt furieux, tantôt affectant plusieurs types à la fois. Chez les uns il roule sur des objets différents, chez d'autres, il est dominé par une idée fixe quelconque. En un mot, il varie à l'infini dans ses manifestations, suivant la prédispo-

sition de chaque individu. Ce délire n'est pas continu, mais coupé d'intervalles de calme et de lucidité pendant lesquels, dit Boërhaave, « l'esprit reste prudent et ferme ».

Il paraît donc plus logique de penser que, dans la rage, le délire n'est que ce qu'il est dans un grand nombre d'autres affections telles que la fièvre typhoïde, la méningite, les empoisonnements par les narcotiques, etc., c'est-à-dire un symptôme venant s'ajouter à d'autres symptômes, mais n'offrant rien de constant ni de caractéristique.

OBSERVATION XXXII

(Christian. — *Annales médico-psychologiques*, mars 1869.)

Marguerite G..., cinquante ans, cabaretière. Bonne santé habituelle. Vie très active. Il paraît que cette femme avait des chagrins domestiques et s'adonnait à la boisson.

22 octobre 1867. — Un chien inconnu pénètre dans sa cuisine et se jette sur un chat qui s'y trouvait. En voulant les séparer, elle est mordue légèrement à la main. La plaie fut lavée aussitôt à l'eau froide.

Le lendemain, elle me fait appeler non pas pour elle, elle n'a aucune crainte, étant persuadée que le chien qui l'a mordue n'est pas enragé, mais pour rassurer sa famille. Il ne restait presque pas trace de morsure à la main.

12 décembre. — On me rappelle chez M^{me} G... Elle était levée, travaillait à son ménage. En me voyant arriver, elle me dit en riant : je suis beaucoup plus malade que je n'en ai

l'air; voyez, je ne puis plus boire. L'avant-veille, elle avait eu des vomissements et aussitôt après, elle avait ressenti de la difficulté à avaler, difficulté qui n'avait fait qu'augmenter.

Toute tentative pour boire amène un spasme épouvantable des muscles du pharynx.

L'intelligence est nette, mais le regard est excessivement brillant.

Vers le soir, aggravation des symptômes. Il survient du délire, des oiseaux viennent siffler à ses oreilles, elle voit des souris courir sur le plancher et sur son lit. Les spasmes sont de plus en plus forts.

13 décembre. — Nuit très agitée. Continuation du délire avec des intermittences de calme. Il se rapporte aux occupations habituelles de la malade qui se croit dans son auberge. Loquacité intarissable. Les hallucinations de la vue et de l'ouïe persistent.

14 décembre. — Nuit assez calme, mêmes attaques convulsives produites non seulement par les liquides, mais par la vue de tout objet brillant. La langue est sèche et violacée. Ni accès de fureur ni envie de mordre. Pouls 90.

15 décembre. — Pouls 120. Ventre ballonné. Délire. Spasmes un peu moins violents. M^{me} G... peut avaler quelques cuillerées de bouillon. Légère raideur tétanique des muscles du cou.

16 décembre. — La raideur tétanique s'étend dans le cou et dans le dos, la tête est légèrement renversée en arrière. Affaiblissement marqué dans tout le côté gauche. Parole voilée mais distincte.

17 décembre. — Pouls 105 le matin, 90 le soir, faible,

dépressible. Légère cyanose de la face. Respiration embarrassée. Paralysie du côté gauche de plus en plus marquée.

Ces symptômes s'aggravent insensiblement jusqu'au 19 à 3 heures de l'après-midi, où la mort survient sans agonie. Le délire avait continué, mais jusqu'à la fin avait présenté des rémissions pendant lesquelles la malade jouissait de la plénitude de son intelligence.

Dans cette observation le délire a revêtu la forme du *delirium tremens*.

OBSERVATION XXXIII

(Beurmann. — *Revue de Médecine*, 1884.)

Début par une irritabilité inaccoutumée que laissait prévoir un changement de caractère existant depuis cinq mois et caractérisé par de l'inquiétude et une exagération des sentiments de pitié.

Tout d'abord douleur à la déglutition, qui aboutit peu à peu à un spasme douloureux du pharynx empêchant la malade d'avaler même sa salive. Toute tentative faite dans ce but, la vue des objets brillants, un courant d'air sur la peau déterminent des crises de plus en plus violentes. Agitation extrême. Angoisse et sensation d'étouffement. Peau chaude, couverte de sueur. Température axillaire 40°2. Après une nuit sans sommeil, la malade est conduite dans une maison de santé où elle meurt le lendemain.

Seize mois et demis auparavant, un chien appartenant à cette dame était mort et pendant sa maladie, avait léché à plusieurs reprises une excoriation qu'elle avait à la lèvre.

OBSERVATION XXXIV

(Doléris. — Rapportée par Gamaléia.)

Délire tranquille.

Une jeune femme mordue par un chien qui disparaît, fut prise au bout d'un certain temps, d'une tristesse si profonde qui s'accompagna quelques jours plus tard d'un dérangement tellement marqué des facultés mentales que l'on crut à un début de véritable folie. C'était une folie douce et triste à la vérité. Toutefois ces accès de mélancolie étaient interrompus par de fréquents retours à l'état normal, durant lesquels la jeune malade se montrait gaie, mais comme avec effort, affectueuse à l'excès, pleurant avec la plus grande facilité et d'une bizarrerie de langage insolite ; en un mot, offrant à s'y méprendre le tableau de la folie hystérique. Ce n'est que plus tard qu'apparut le premier accès spasmodique et les symptômes de la rage. Après la mort de la malade, on apprit que le chien était enragé.

OBSERVATION XXXV

(Paviot et Lesieur. -- *Journal de Physiologie et Pathologie générales*, 1902.)

M..., quarante-sept ans. Pas d'antécédents héritaires. Personnellement, éthylisme avéré. Mordu le 8 juin 1901. Morsures profonde, suivies d'hémorragie abondante : cinq au nez, une à l'index droit. Pas de cautérisation.

Le chien mordeur abattu de suite a été reconnu enragé par un vétérinaire.

À la suite de sa morsure, le malade s'est montré très inquiet, demeurant obsédé de cette pensée pendant toute la durée de son traitement.

M... s'est présenté à l'Institut de Lyon le 11 juin, trois jours après avoir été mordu. Il a été soumis de suite au traitement intensif que l'on devait continuer pendant vingt-quatre jours et que l'ont fut obligé d'interrompre le 29.

Les premiers symptômes apparurent, en effet, le 27 juin, dix-neuf jours après la morsure.

Ce ne fut d'abord que de la tristesse, de l'inappétence. Le 29, le malade est pris de constriction thoracique, de dysphagie.

Symptômes très nettement accusés le 30 juin; faiblesse des membres inférieurs, excitation extrême. Il peut encore marcher, mais se fatigue vite. On est obligé de le conduire en voiture dans le service du professeur Lépine.

Alternation de chaleur et de frissonnements, spasmes pharyngo-laryngés très douloureux, à la moindre tentative de déglutition et même à la vue d'un liquide, au bruit de l'eau, à la seule pensée de boire ou de manger. Une tentative d'ingestion d'une potion est suivie d'un tressaillement de tout le corps et d'un accès de suffocation qui dure quelques minutes.

Réflexes normaux. Pouls irrégulier : 48 le matin, 100 le soir; température rectale 38 degrés le matin, 38°2 le soir.

1^{er} juillet. — Violent délire de parole et d'action, il croit voir le chien qui l'a mordu, brise en partie la porte de sa cel-

lule; ptyalisme. On lui met la camisole de force, on lui fait des piqûres de morphine.

Pouls 144 le matin, 180 le soir. Urines rares, disque d'albumine, pas de sucre.

Le malade, très dyspnéique, tombe dans le coma au cours de l'après-midi et meurt à 3 heures du soir.

Autopsie. — Vaisseaux pie-mériens gorgés de sang. Congestion intense des poumons, du foie, de la rate et des reins. Cœur un peu gros.

OBSERVATION XXXVI

(Legendre. — *France médicale*, 1885.)

Accidents rabiques chez un alcoolique, délire systématisé avec crainte d'être tué par les médecins.

B..., quarante-huit ans, alcoolique, mordu au bras par un chat reconnu enragé. Depuis, obsession de devenir enragé, s'étourdit en buvant plus que jamais.

Un mois et demi après, fourmillement dans les bras, hydrophobie, agitation.

Le troisième jour, il se dégage de sa camisole de force et s'élance de son lit en criant, mord un malade qui veut le retenir, puis saisissant tous les objets qu'il trouve, il les lance sur les arrivants. Alors fermant les deux portes de sa chambre, il se dispose à soutenir un siège. Ayant épuisé tous les projectiles qu'il avait sous la main, et brisé les vitres, il arrache une tringle en fer de son lit et conservant dans l'autre main un poids de 2 kilos, il menace quiconque

l'approche. Ruisselant de sueur, les yeux hagards et injectés, il crie de temps en temps à l'assassin.

Cette scène de violence dure une heure et demie. A un moment, il se calme. Il peut boire. Mais l'agitation recommence bientôt. Il demande qu'on ne lui coupe pas le cou, mais qu'on l'étouffe à force de boisson. Il a un regard haineux et féroce, cherche à mordre. Crises d'opisthotonos, aérophobie, photophobie. Après quelque moments de calme, il s'écrie en nous voyant entrer : « A l'assassin, je vais y passer, voilà la couverture avec laquelle on va m'étouffer. » Dès lors, il n'eut plus une minute de raison. Vomissements, spasmes. Mort le quatrième jour.

OBSERVATION XXXVII

(Capoa Michele. — Rapportée par Gamaléia).

Délire furieux et mystique.

M. F..., mordu par un chien enragé, présenta pendant les six premiers jours de sa maladie, plusieurs variétés distinctes de troubles psychiques.

Tombé malade le 28 juillet, il a, la nuit, un irrésistible désir sexuel.

29 juillet. — Dans l'après-midi, il est pris d'une inquiétude et d'une agitation si grandes qu'elles ne lui permettent pas de rester assis un seul instant. Il se calme le soir.

30 juillet. — L'agitation est très forte le matin, puis elle se calme, mais les idées sont très confuses.

31 juillet. — Le malade devient furieux, crie, menace, veut enfoncer la porte.

1^{er} août. — Délire calme.

2 août. — Délire furieux et maniaque le matin. Priapisme à 10 heures. Délire de persécution, hallucinations effrayantes (bêtes fauves, hommes armés, monstres). Ce délire dure cinq heures et fait place à un délire professionnel : le malade récolte des fruits et les porte au marché.

3 août. — Le malade recouvre la conscience qui était tout à fait abolie. Il est très affectueux est ému et pleure pour des riens.

A midi, il est pris de délire mystique : il voit des saints et l'ombre de sa femme morte, et passe plusieurs heures à prier et à pleurer.

Ce délire cesse le soir, les facultés intellectuelles redevennent intactes et normales jusqu'à la fin. Le malade succombe le 10 août aux progrès de la rage paralytique.

OBSERVATION XXXVIII

(Landouzy. — *Progrès médical*, 1873.)

A la consultation de l'hôpital Beaujon, le 16 juin 1873, se présente T... Édouard, vingt ans, d'apparence vigoureuse, se plaignant de malaise général qu'il ressent depuis la veille avec mal à la gorge et douleur précordiale. Rien à l'examen de la bouche et du pharynx. Rien à la percussion et à l'auscultation du thorax. Devant notre hésitation à le recevoir, le malade se plaint vivement de la gorge. Je ne puis avaler, dit-il, et par moments, je ne puis respirer, j'ai comme un grand poids au niveau du cœur. Le malade insiste sur son malaise général et cela avec une grande vivacité de paroles,

une sorte d'exaltation qui donne à la physionomie quelque chose d'étrange, cette étrangeté même fait admettre le malade dans le service de M. Lecorché suppléant M. Axenfeld.

L'après-midi, T... est examiné dans son lit. Depuis quelques jours, il n'a plus d'appétit; la veille dans l'après-midi et toute la nuit, il a été mal à l'aise sans souffrir d'aucune partie du corps, il ne savait ce qu'il avait, il était inquiet, agité, il ne se trouvait bien nulle part et n'a pu fermer l'œil. Jamais il n'a été malade et, ces jours derniers, il n'a fait ni excès, ni travail extraordinaire qui puissent expliquer son malaise. En ce moment encore, il a dans la gorge et dans la poitrine une sensation de gêne qui augmente par intervalles et va jusqu'à l'angoisse.

Pas plus que le matin, nous ne trouvons rien ni du côté de la bouche, ni du côté de la poitrine. Un verre de tisane est bu devant nous sans difficulté. Rien dans les urines; aussitôt après notre visite, T... descend au jardin où il reste jusqu'au dîner; il prend seulement quelques cuillerées de bouillon et se couche.

La première partie de la nuit est calme. T... dort peu. Vers minuit, il se remue, se retourne constamment dans son lit sans pouvoir trouver une bonne position.

Il se plaint d'avoir soif d'étrangler, de manquer d'air. Il sent qu'il va mourir et qu'on veut l'empoisonner. A maintes reprises, il s'assied brusquement sur son lit, porte les mains du côté gauche, puis à la gorge, retombe sur son lit, reste calme quelques instants, puis il recommence à se plaindre et à s'agiter. T... passe ainsi la nuit, semblant d'autant plus

agité et anxieux que ses voisins, qui ne peuvent fermer l'œil, s'occupent plus de lui.

17 juin. — A 8 heures du matin, T... est très inquiet, se dit plus mal, souffre toujours à la gorge et au niveau du sein gauche, il se plaint qu'en lui parlant nous lui soufflions dans la figure et sur la poitrine et que nous lui fassions froid. Il est de fait que, par instants, le malade frissonne des pieds à la tête. T... demande qu'on lui ferme une fenêtre pourtant éloignée de son lit « parce que l'air m'horripile et me fait l'effet d'un grand vent » dit-il.

Le facies est inquiet, d'une mobilité extrême, exprimant tantôt la souffrance, tantôt la terreur. A chaque instant le malade fait avec effort des mouvements de déglutition, puis expectore des crachats blancs mousseux. Pouls régulier à 60. Température rectale : 38 degrés. Peau fraîche.

Le malade avale une gorgée de tisane, aussitôt survient un spasme pharyngien, puis l'expulsion de 2 ou 3 crachats.

T... se dit empoisonné, prétend qu'on l'interroge et l'examine avec curiosité pour faire une expérience sur lui ; il demande qu'on ne le fasse pas languir.

Un verre d'eau est apporté au malade qui semble se jeter dessus, l'approche brusquement de ses lèvres, l'éloigne aussitôt puis se laisse tomber sur son lit en grimaçant et en frissonnant ; à plusieurs reprises, mêmes tentatives, même résultat ; le malade accuse une angoisse plus forte et se met à cracher abondamment. Les mêmes faits se reproduisent plus accentués pendant la visite alors que le malade est entouré et interrogé par les personnes du service.

Son excitation devient plus grande, il ne reste pas une minute en place et tantôt il s'assied d'un bond sur son lit,

avec des mouvements de tête, des grimacements de la face qui semblent vouloir happer l'air, tantôt se couche, en ramenant vivement les draps jusqu'à son menton pour éviter, dit-il, le vent qui souffle de tous côtés. T... semble haletant, sa parole est entrecoupée et la respiration se fait par 4 ou 5 inspirations se succédant brusquement. A ces convulsions respiratoires succèdent une respiration normale et un calme relatif que fait cesser la vue d'un miroir ; à ce moment, frisson général, spasme de la gorge et respiration haletante. Les pupilles sont également dilatées, la sensibilité est retardée et un peu émue.

L'excitation devient extrême à plusieurs reprises : dans la brusquerie de ses mouvements, le malade manque de se jeter au bas de son lit ; on met la camisole de force avec beaucoup de peine.

Traitement. — Chloral 6 grammes en lavement, chlorhydrate de morphine 2 centigrammes en injection sous-cutanée.

Après quelques instants de calme, T... se raidit contre les liens qui l'étreignent et fait de grands efforts pour dégager ses membres ; rapidement l'excitation cesse et la face exprime une sorte de béatitude et de jouissance en même temps que le malade prononce des paroles érotiques. Pas d'érection.

Bientôt la sputation cesse. T... est immobile dans le décubitus dorsal ; la face et les lèvres deviennent violacées ; de chaque commissure coule, en grande quantité, de la salive blanche et mousseuse. L'immobilité est presque absolue. Les battements du cœur sont sourds et précipités.

La température axillaire monte à 42°8 et reste à ce maximum jusqu'au moment de la mort qui survient à midi.

Deux mois auparavant, T... avait été mordu par un chien qui était parti sans qu'on ait su ce qu'il était devenu.

Autopsie. — Turgescence des vaisseaux de la pie-mère sur la convexité des hémisphères. Rien à l'œil nu du côté du bulbe ou de la moelle.

OBSERVATION XXXIX

(Courmont et Nicolas. — *Bulletin Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 1904.)

Rien à noter sinon que la malade présente de l'éthylisme.

Mordue le 26 mars dernier sur la face dorsale de la main gauche par un chien errant. Ne suit pas le traitement.

Depuis un mois, changement de caractère, moins sociable, inquiétude, certain degré d'exaltation. Douleurs du côté de la main lésée, qui ont monté le long du bras et gagné le thorax.

22 mai. — Crises douloureuses plus violentes dans le bras.

23 mai. — Yeux fixes et hagards. Début des phénomènes hydrophobiques.

Dans la nuit du 23 au 24, agitation et excitation, le malade se lève brusquement, fait plusieurs fois en courant le tour de sa chambre et finit par faire une chute suivie de mouvements convulsifs. Puis elle saute ensuite avec violence sur son lit, se plaignant de souffrances vives et disant à la personne qui la veillait : « Je souffre trop, tuez-moi, tuez-moi. »

24 mai. — Hydrophobie intense avec spasmes pharyngiens très douloureux, spasmes respiratoires laryngés et thoraciques provoquant une dyspnée vive et des sensations d'étouffement. Agitation et excitation extrêmes.

Yeux fixes et hagards, facies rouge et vultueux. Le corps est couvert de sueur. Pas de sputation. Pupilles égales. Ni faiblesse, ni parésie. Réflexes rotuliens exagérés.

Pouls irrégulier mais lent à 60.

25 mai. — Crises d'excitation qui obligent à isoler le malade et à lui mettre la camisole.

Vers 10 heures du matin, aux phénomènes d'excitation physiques se sont surajoutés des phénomènes d'excitation psychique avec délire, mots orduriers, jurons. La malade dispute les personnes qui s'approchent d'elle, mais sans paraître les reconnaître. Pourtant vers midi, une amie étant venue la voir avec son propre neveu, elle les a reconnus tous deux, mais le délire a continué en leur parlant.

Les phénomènes d'excitation motrice vont en s'atténuant. Le délire actif et la loquacité diminuent parallèlement.

Facies rouge, vultueux, troubles vaso-moteurs. Pas de paralysie. Réflexes exagérés. Yeux hagards et fixes. Regard perdu et vague à certains moments. Pupilles paresseuses et inégales, surtout la droite très dilatée.

La bouche est animée de mouvements de mâchonnement constants avec diduction et projection de la langue entre les arcades dentaires et les lèvres.

Respiration irrégulière. Pouls 160, régulier. Température rectale 41°5.

Mort dans le coma à 5 heures du soir.

OBSERVATION XI

(Secrétan. — *Revue médicale de la Suisse Romande*, 1888.)

Un cas de rage à forme délirante

Délire à la fois furieux, mystique, erotique

H. M..., seize ans, campagnard, sérieux travailleur. Mordu le 27 juillet 1888 à la main droite par un chien. Il oublie l'accident.

21 septembre. — Douleurs et fourmillements dans le bras droit : agitation, inquiétude, insomnie.

24 septembre. — Dysphagie, aérophobie ; le lendemain, délire, sputation. Température 38°3.

26 septembre. — Hydrophobie. En avalant, il a la sensation qu'il va étouffer. Deux choses feraient penser chez lui à de l'hystérie : ses grimaces et son rire qui ont quelque chose de cherché ; une demi-heure avant cet examen, il avait déjeuné avec les autres malades et bu sans difficulté. Il se conduit grossièrement, injuriant ceux qui laissent la porte ouverte, répond sottement aux questions de ses parents. Pour ceux qui le connaissent, son caractère est profondément modifié.

Le soir, agitation extraordinaire. Température 38°9. Imagination surexitée ; injurie les assistants, s'agenouille pour prier, dit qu'il mourra dans deux jours.

Hydrophobie moins accusée, crache toujours avant de boire. Son entourage l'irrite. Il me lance un bol au visage. Son délire est alternativement furieux : menaces, injures grossières, moqueries ; religieux : il prie ; erotique : il dit des obscénités inouïes pour son âge empruntant des images au

lesbisme et sollicitant directement les personnes qui le soignent ; violent : il déchire son drap, chante.

27 septembre. — Température 40°4 ; pouls 163. Plus calme, a beaucoup maigri. Devient faible, marche avec peine. Boit assez facilement. Le soir, recommence à parler et à délirer. Son délire prend parfois de la gaieté mais rarement ; il continue à être obscène. Son imagination paraît hantée de tableaux érotiques. Puis il se remet à prier. Il accable son père d'injures. L'état décline et il meurt le 28.

Inoculation du bulbe positive.

FORME CÉRÉBELLEUSE

Asthénie, faiblesse des membres inférieurs, démarche ébrieuse, gestes choréiques, tels sont les principaux symptômes que nous trouvons ici. Ils sont le résultat des lésions prédominantes et précoces du cervelet, lésions qui ont été vues depuis longtemps chez l'animal par Kolesnikof et Daddi, et qui s'expliquent facilement si on admet la dissémination des lésions rabiques dans tout le système nerveux central. Rien d'étonnant à ce que pareille chose existe chez l'homme.

Le plus souvent, les symptômes cérébelleux sont masqués par les symptômes cérébraux ou bulbaires ; ils peuvent passer inaperçus ou n'être qu'un épiphénomène dans l'évolution de la maladie.

La forme cérébelleuse pure est rare. Son existence toutefois semble bien ressortir des deux observations que nous allons maintenant rapporter.

OBSERVATION XLI

(Gamaléia)

S..., soixante-treize ans, mordu par un chien enragé à la face et à la cuisse gauche. Le traitement venait de commencer quand la maladie est venue l'interrompre, quatorze jours après les morsures.

Début par des douleurs du ventre. Le lendemain, insomnie, frissons, céphalée, douleur dans les jambes. Température 38°4 qui atteint bientôt 39°6. Tremblement des avant-bras et des muscles de la face.

Le troisième jour, hoquet, constriction spasmodique de la gorge. Dysphagie. Température 37°6. Il a un fort vertige quand il veut se lever. Il est toujours très calme, bienveillant et reconnaissant.

Le soir, il éprouve une sensation violente de vertige comme s'il tombait hors de son lit. Vertige allant jusqu'à la terreur. Il exécute des mouvements de rotation longitudinale sur son axe, cherche à se tourner de l'autre côté, se met sur le ventre, se cramponne, supplie qu'on le retienne. Cette sensation qu'il tombe revient toujours pendant une heure et demie, ne le laissant pas en repos. Il a toujours pleine conscience. Dyspnée.

Puis la paralysie envahit tout son corps et il meurt le soir à 9 heures.

OBSERVATION XLII

(Paviot et Lesieur, *loc.*, *cit.*)

M. J..., six ans, mordu le 10 octobre par un chat errant inconnu, abattu de suite : trois dents à la racine du pouce

gauche, deux au poignet droit assez profondes ; légères hémorragies. Pas de cautérisation, cicatrisation lente. Aucun traitement antirabique.

L'enfant aurait pris froid, puis aurait en une frayeur quelques jours avant l'éclosion des accidents.

Début des symptômes le 17 novembre, trente-huit jours après la morsure, par de vives douleurs dans le membre supérieur droit.

Dans la journée du 18, il est triste, abattu, refuse toute nourriture.

20 novembre. — Il est extrêmement agité, ne peut tenir en place, a des gestes choréiques, une démarche ébrieuse rappelant celle d'un cérébelleux.

Dans le service du professeur Teissier, la faiblesse des membres inférieurs s'accuse, s'accompagne d'abolition des réflexes rotuliens, de priapisme ; face pâle, mydriase, sialorrhée. Bientôt délire de paroles et d'action, hallucinations ; il ne reconnaît plus sa mère, la bat, lui crache à la face, pousse des cris à la vue de la lumière et, au moindre attouchement, se débat dans son lit. Il refuse de manger. L'ingestion d'une potion, la compression des globes oculaires provoquent quelques spasmes pharyngés, mais sans dyspnée.

Pouls petit à 100, irrégulier. Température rectale 39 degrés. Urines rares.

Un lavement de chloral produit un calme relatif, interrompu par une crise d'agitation terminale ; la mort survient le 21 novembre à une heure du matin, trois jours et demi après le début de la maladie, quarante-deux jours après la morsure.

Inoculation du bulbe positive.

Autopsie. — Substance cérébrale molle, congestionnée, présente des suffusions hémorragiques sous-pie-mériennes disséminées et un peu de liquide sous pie-mérien. Légère congestion des bases du poumon. Pas d'autres lésions viscérales.

FORME SYMPATHIQUE

La forme sympathique a été vue par tous les auteurs au moins à la période terminale de la maladie. Ceci n'a rien qui doive étonner si on se rappelle que les lésions des ganglions sympathiques sont constantes. Golgi, Van Gehuchten, Nelis, Paviot et Lesieur les ont décrites. Cette forme existe rarement à l'état pur. Cependant, le cas que nous rapportons semble bien démontrer que, si elle est exceptionnelle, elle peut néanmoins exister.

Elle est caractérisée par de la sudation, de la pâleur de la face, du ptyalisme, de l'agrandissement des fentes palpébrales, de l'exorbitisme.

OBSERVATION XLIII

(Paviot et Lesieur.)

M. G..., quarante-sept ans. Pas d'antécédents héréditaires. Personnellement carie osseuse du pied droit, à l'âge de vingt-huit ans, ayant nécessité une amputation de jambe.

Mordu le 12 juillet 1900, au bord radial du poignet droit ; deux dents profondes de deux centimètres, cautérisation

immédiate avec un liquide, puis au fer rouge. Petit abcès consécutif nécessitant une incision au bistouri.

Le chien mordeur a, le lendemain, une crise d'excitation, mord une autre personne; les jours suivants, hurlement rabique puis paralysie du train postérieur; il meurt brusquement le 16 juillet après avoir mordu, le 15, un autre chien qui mourra lui-même dix jours plus tard. Malgré ces symptômes, un vétérinaire, ayant pratiqué l'autopsie trois jours après la mort, se prononce contre l'existence de la rage.

Le mordu s'est vivement préoccupé de son état; à maintes reprises il s'est exposé au froid et à l'humidité. Aucun traitement antirabique.

Début des symptômes le 17 août, trente-six jours après la morsure, par un état de tristesse anormale. Le 18, sensation de morsure au lieu inoculé, de fourmillements dans tout le membre supérieur droit.

Symptômes plus nets, dans la nuit du 18 au 19 août: céphalalgie, dysphagie, accès de constriction pharyngée à la vue des potions, agitation croissante.

19 août. — Accès de suffocation, sudation abondante, la salive s'écoule hors de la bouche. Lorsque le malade est amené à l'Hôtel-Dieu, il raisonne bien, peut se tenir debout et marcher, ne présente aucun phénomène parétique.

Dans le service du professeur Boudet, accélération des mouvements respiratoires réguliers mais très rapides, accélérés encore par la moindre excitation telle que la vue ou le bruit de l'eau qui réveillent chez lui des spasmes. Face angoissée et pâle, peau couverte de sueur, fentes palpébrales grandement ouvertes, léger exorbitisme, mydriase. Réflexes tendi-

neux normaux, sensibilité objective intense. Pouls régulier à 80 degrés. Température rectale 40 degrés. Urines troubles sans sucre ; disque épais d'albumine rétractile.

Dans la nuit, le malade délire, tient des propos incohérents, surtout d'ordre professionnel, cherche à s'échapper de son lit et de sa cellule, crache autour de lui, on est obligé de l'attacher et de lui faire des piqûres de morphine.

Au cours d'un accès de dyspnée plus intense, il meurt presque subitement en asphyxie, le 20 août, à une heure du matin, deux jours et demi après le début des accidents, trente-huit jours après la morsure.

Rien donc de plus variable que la symptomatologie rabique, on comprend aisément qu'il doive en être ainsi, en remarquant avec Brouardel, que la rage n'est que l'excitation simultanée des organes innervés par le bulbe. Et ce n'est pas seulement le bulbe qui peut être affecté, mais encore le cerveau et la moelle, organes dont l'excitation est en général successive et se produit dans un ordre déterminé mais non cependant invariable. Pasteur, dans une communication au Congrès de Copenhague, avait déclaré que le virus rabique peut se cultiver d'abord en un point quelconque de l'axe nerveux. L'étude des symptômes chez l'homme, des symptômes et des effets de l'inoculation chez les animaux lui ont donné raison,

Si le virus se développe d'abord ou principalement dans le cerveau, on aura une exaltation dans la sphère intellectuelle. Dans certains cas, on note un réveil d'anciennes impressions, de vieux souve-

nirs, Niepce cite le cas d'un idiot qui recouvra la raison : c'est à ce moment que les illusions des sens se montrent avec le plus d'intensité. Le malade entend des voix qui le poursuivent. Il voit les objets qui l'entourent sous un aspect terrifiant.

Si la moelle est la première atteinte, on verra survenir des troubles parétiques ou paralytiques. Si c'est le bulbe, les troubles de la sphère des troncs nerveux qui s'en détachent seront primitifs et prédominants et si d'ailleurs l'envahissement du bulbe est rapide, la mort pourra survenir avant que la maladie ait parcouru toutes ses périodes.

Les centres moteurs sont atteints. On note constamment une activité musculaire, un besoin de mouvement impérieux.

La sphère sensitive est profondément lésée. Hyperesthésie rendant le moindre attouchement désagréable et douloureux. Le malade est irascible, ou bien au contraire présente un développement exagéré de ses sentiments affectueux envers les siens. Le froid, le plus léger courant d'air deviennent insupportables et sont capables de déterminer des crises. Chez l'homme rarement, chez les animaux souvent surviennent des troubles trophiques, démangeaisons qui forcent l'animal à se gratter constamment au point même de s'emporter les chairs. Mais cette irritation finit par rendre la cellule indifférente. A l'hyperesthésie succède l'anesthésie

Les centres spéciaux peuvent être pris aussi dès le début. On a noté des erreurs dans le sens de la vue,

de l'amblyopie passagère, de la cécité, des hallucinations olfactives, de l'aphasie.

Dans un cas cité par Trélat, il y eut des éternuements qui durèrent un jour et la nuit suivante.

Le centre génital est souvent profondément atteint. L'excitation génésique, les érections, les éjaculations, la nymphomanie, longtemps considérées comme des lésions asphyxiques doivent plutôt être le résultat d'une lésion directe comme le prouvent les cas où ces symptômes constituent les phénomènes prémonitoires ou prépondérants de la maladie.

La fièvre qui est constante peut constituer longtemps le symptôme unique de la maladie ; de même, les vomissements qui peuvent durer plusieurs jours, huit dans un cas cité par Trollet, avant l'apparition de l'hydrophobie.

Beau rapporte qu'il a observé comme symptôme dominant, chez l'un une extrême loquacité, chez un autre un appétit furieux, chez un troisième une grande prostration.

« Dans chaque cas de rage, on trouve la combinaison de lésions déterminées dans les divers centres nerveux d'où le polymorphisme de la symptomatologie rabique » Gamaléia, (*Annales de l'Institut Pasteur* 1887).

Que l'on ajoute à cela le cachet que le tempérament, le caractère, l'état antérieur du système nerveux peuvent imprimer à ces diverses manifestations et l'on aura une explication des aspects multiples et parfois décevants que peut revêtir la rage.

DIAGNOSTIC

Nous avons vu sous quelle richesse d'aspects la rage peut évoluer dans ses différents types anatomo-cliniques. Nous devons maintenant rechercher quelles sont les affections qui peuvent la simuler plus ou moins et devant lesquelles le diagnostic peut rester hésitant.

Si, dans certains cas, en effet, les commémoratifs, les symptômes classiques imposent le diagnostic, dans d'autres cas, au contraire, le doute peut se glisser dans l'esprit du clinicien. A ce point de vue, la rage non hydrophobique n'est presque jamais diagnostiquée à moins que, exceptionnellement, le malade ou sa famille n'attirent l'attention sur une morsure faite antérieurement par un animal suspect.

L'hydrophobie, dans la rage humaine, est le symptôme qui a le plus attiré l'attention et aussi causé le plus de méprises. On ne saurait trop répéter que c'est là un signe inconstant pouvant faire défaut dans des cas de rage confirmée ainsi que nous avons eu l'occasion de le remarquer dans plusieurs de nos observations et dont l'existence n'implique pas for-

cément l'idée de rage. Chez le chien également, elle est rare pour ne pas dire exceptionnelle. L'animal, le plus souvent, loin d'avoir horreur de l'eau cherche au contraire à satisfaire sa soif, mais ne le peut pas.

Chez l'homme, l'hydrophobie peut se rencontrer, en dehors de toute infection rabique, dans une foule d'affections que nous allons rapidement passer en revue.

Hydrophobies réflexes. — On les observe dans certains cas d'inflammation pharyngo-œsophagiennes s'accompagnant de dysphagie douloureuse. La difficulté de la déglutition a été vue dans la pleurésie diaphragmatique, dans la péricardite (Bourceret) ; l'excitation du phrénique semble en être la cause.

Alibert, dans son *Traité des fièvres intermittentes*, rapporte, d'après Dumas, que chaque accès d'une fièvre intermittente s'accompagnait d'envie de mordre et d'horreur des liquides. Nicolettis cite une observation du même genre.

C'est dans cette catégorie qu'on doit classer l'hydrophobie constatée dans certains cas, après une émotion vive, une excitation périphérique intense telle que l'exposition au chaud ou au froid, après l'ingestion d'eau glacée, après certains accidents traumatiques. Malpighi raconte que sa mère devint hydrophobe et mourut à la suite d'une morsure que lui fit sa fille pendant une attaque d'épilepsie.

Rages imaginaires. — Elles surviennent chez des individus mordus réellement par des chiens suspects et vivement préoccupés de leurs morsures.

OBSERVATION XLIV

(Barbantini.—Rapportée par Brouardel, *in Dict. Dechambre.*)

Un jeune homme revenait de la chasse. Son chien se bat avec un autre. Au cours de la rixe et en voulant séparer les combattants, il est mordu par son chien qui disparaît. Pris d'inquiétude devant les allures étranges de l'animal, et craignant qu'il ne soit enragé, il présente, au bout de cinq jours, de la tristesse, de l'hydrophobie, de l'agitation et de la fureur. On dut le lier. Le neuvième jour, on lui ramène son chien et il est guéri.

Dans ce cas, le diagnostic était facile, l'animal n'étant pas enragé. Il en est tout autrement quand l'individu a pu être vraisemblablement contaminé.

OBSERVATION XLV

(Trousseau.— Rapportée par Brouardel, *loc., cit.*)

Un magistrat, au souvenir d'avoir été léché par son chien mort de la rage, présente de l'horreur de l'eau, de l'agitation, du délire. Ces phénomènes disparurent au bord de dix jours quand on lui eut persuadé que, s'il avait été réellement enragé, il aurait déjà été mort.

L'observation de Raymond est du même genre.

OBSERVATION XLVI

(Raymond. — *Bul. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1891.)

Un vétérinaire de province très nerveux et même un peu alcoolique, fut mordu au doigt par un chien dont il examinait la gorge dans laquelle, prétendait-on, un os s'était engagé. Or, ce chien était atteint de rage et fut abattu après quelques jours de mise en observation, ce que l'on cacha très soigneusement au vétérinaire. Mais, malgré tout, des doutes travaillaient sa pensée et il eut bientôt des crises d'hydrophobie. Pour le rassurer, on substitua au chien abattu, un autre chien lui ressemblant énormément. Le stratagème réussit et les crises disparurent.

Là, on le voit, c'est l'hydrophobie elle-même qui, par son apparition brusque et précoce a permis de lever tous les doutes. Dans le cas de Delore, le diagnostic était plus délicat, les symptômes étant apparus après une durée d'incubation normale.

OBSERVATION XLVII

(Delore. — *Gaz. Hôp.*, 1875.)

Un étudiant en médecine, L... reçoit un coup qui lui fit une légère plaie contuse du bord de la lèvre. Trois jours après, il donna ses soins à un médecin qui se mourait de la rage. Ce médecin désirant embrasser sa sœur, celle-ci manifestait de la répugnance et de l'hésitation. L..., pour l'encourager

par son exemple, embrassa le malade à plusieurs reprises.

Trente-neuf jours après, il devint triste et annonça qu'il était enragé. Pendant trois jours, il présenta des symptômes si accusés, que la plupart des médecins qui allaient le visiter croyaient à la rage. Le cas était embarrassant, car ce jeune homme pouvait simuler exactement les symptômes qu'il avait vus et bien observés. La guérison survint et leva les doutes.

A côté de ces malades par auto-suggestion et auxquels convient un traitement psychique, il existe des affections pouvant présenter un plus ou moins grand nombre de symptômes communs à la rage.

Tétanos. — Sabatier rapporte dans les *Mémoires de l'Institut* (vol. I, p. 179), qu'un homme se plaignit, quatre jours après s'être cassé la jambe, de resserrement des mâchoires, de constriction de la poitrine et de difficultés de respirer. Il montrait une aversion pour les liquides qu'on aurait pu prendre pour de l'hydrophobie.

Dans le tétanos cervical de Rose, le tableau symptomatique est encore plus complet. Il y a de la paralysie faciale de la raideur de la nuque, de la dysphagie par spasmes du pharynx, parfois assez intense pour rappeler celle de la rage. L'asymétrie faciale aide le plus souvent à faire le diagnostic.

Empoisonnements. — L'empoisonnement par la belladone donne des symptômes bulbaires : visage vultueux, yeux brillants, mydriase, délire, vertiges, hallucinations.

Dans un cas cité par Trollet, il y eut de l'hydrophobie, avec envie de mordre, sputation, mydriase, pouls fréquent chez un enfant qui avait mangé des fruits de *datura stramonium*.

L'essence de tanaisie, d'après Peyraud, déterminerait des phénomènes laryngés, pharyngés et respiratoires rappelant ceux de la rage.

Les commémoratifs suffiront à établir le diagnostic.

Delirium tremens. — Là, on trouve des hallucinations de la vue, la zoopsie, de l'agitation, une soif vive, une respiration anxieuse avec température élevée et pouls fréquent. Qu'à ces phénomènes se joigne de la difficulté d'avaler, parfois même du crachotement et on verra de combien de difficultés se trouve entouré de diagnostic.

Mais, dira-t-on, dans l'accès de *delirium tremens*, ce qui ouvre la scène, c'est le délire, les hallucinations, dans la rage ce sont plutôt les spasmes et surtout la difficulté respiratoire. Mais chez l'alcoolique on voit le plus souvent se développer la rage à forme cérébrale caractérisée précisément par du délire et des hallucinations.

La difficulté s'accroît quand on note dans les antécédents d'un ivrogne de profession une histoire plus ou moins précise de morsure et il faudra songer à l'hypothèse toujours possible d'une intoxication double par l'alcool et le virus rabique.

Névroses. — L'épilepsie antérieure d'un malade atteint de rage pourra, à la rigueur, faire mécon-

naître la valeur des manifestations convulsives au début des accidents.

Autrement embarrassants sont les cas où la maladie évolue chez un hystérique. La grande simulatrice peut parfois présenter tous les symptômes de la rage. Lorsque ces phénomènes rabiformes surviennent chez des hystériques porteurs de stigmates bien nets, la notion des manifestations que le malade aura présentées antérieurement et imputables à l'hystérie, la constance d'un symptôme unique à l'exclusion de tout autre, l'envie de mordre particulièrement, constituent une présomption sérieuse en faveur de la névrose surtout quand il y a de grandes chances pour que la personne n'ait pas été contaminée.

Mais, lorsqu'après une période d'incubation normale, plusieurs symptômes appartenant en propre à la rage se trouvent réunis et font leur apparition, il devient alors extrêmement difficile d'affirmer si l'on a affaire à la rage vraie ou à l'hystérie rabiforme. Les plus compétents peuvent s'y tromper ou douter ainsi que nous allons le voir.

OBSERVATION XLVIII (Résumée)

(Grasset. — *Sem. méd.*, 1891, p. 289.)

Hystérie rabiforme chez un homme après morsure par un chien enragé

Malade hystérique : hypoesthésie à droite, réflexe pharyngien aboli, rétrécissement du champ visuel à droite, zones

hystérogènes, état mental spécial. Ce malade, mordu par un animal enragé, présente une période d'incubation caractérisée par des craintes qu'il ne s'explique pas au début et que motive, dans la suite, l'idée fixe du danger auquel il se sent exposé. Enfin, après une période d'invasion où il y eut de l'anxiété, de l'agitation, du satyriasis, la maladie évolua avec ses symptômes caractéristiques : troubles respiratoires, hyperesthésie sensorielle, hyperacousie, anxiété précordiale. La guérison eut lieu.

Hystérie rabiforme ou rage vraie chez un hystérique, c'est la question que le professeur Grasset avouait lui-même ne pouvoir trancher bien que la guérison l'incitât à pencher pour la première hypothèse.

OBSERVATION XLIX

(Calabrese. — *Riforma medica*, 1897. Rapportée par J. Roux.)

Jeune fille de dix-huit ans, à antécédents névropathiques, mordue à la lèvre par un chien qui ensuite est perdu de vue et dont la rage n'a pu être vérifiée. Au quarante-cinquième jour, après avoir lu la relation d'un cas de rage, elle se plaint de douleurs à la nuque, de malaises et de faiblesse croissante. Le 31 janvier elle ne pouvait plus se tenir debout, la voix était nasonnée, il y avait de la dyspnée, de la dysphagie, un abattement très grand.

2 février. — Calabrese trouve une paraplégie flasque complète des membres inférieurs, des zones d'hypoesthésie, un

rétrécissement du champ visuel. L'intelligence était parfaite, mais la malade se plaignait de ne pouvoir ni parler, ni écouter. Elle gardait l'immobilité d'une personne qui attend le sommeil. A la vue d'un verre d'eau, elle était prise de spasmes inspiratoires très violents ; elle parvenait cependant à boire et à manger.

Le diagnostic fut hystérie. La paralysie eut une évolution ascendante, la malade mourut. Malgré cela, le diagnostic d'hystérie ne fut abandonné que lorsque les inoculations faites avec la moelle et le sciatique eurent donné la rage à des lapins.

C'est grâce aux inoculations également que fut tranchée la question dans l'observation de Florand. Florand et Roux avaient en effet porté le diagnostic d'hystérie rabiforme.

Vésanies. — Si l'on envisage avec Rieaux le rabique au point de vue psychologique, on voit qu'il passe par une période de mélancolie, à laquelle fait suite une période d'excitation maniaque ; parfois survient du délire.

Mélancolie, manie, délire, telles sont les trois maladies mentales que peut simuler la rage aux différentes phases de son évolution. Dans ces diverses affections, il y a réaction du système nerveux, toujours identique à elle-même. Qu'on ajoute que, chez l'aliéné comme chez le rabique, il peut y avoir de l'insomnie, de la céphalalgie, un état particulier d'éréthisme du système nerveux et on comprendra

pourquoi Pierret a défini la rage : une folie infectieuse.

Les formes cérébrales de la rage montrent à quel point la ressemblance clinique peut être grande entre ces diverses affections. L'analogie est encore plus complète dans le délire aigu hydrophobique décrit par Brière de Boismont et Mesnet.

Quelquefois, le caractère même de l'hydrophobie peut aider au diagnostic. Tandis que le rabique ne peut pas boire malgré l'envie qu'il en a, l'aliéné, lui, ne le veut pas, il détourne obstinément la tête à la vue d'un liquide.

Distinction bien subtile en vérité et qui ne suffira pas à lever les doutes.

Myélites ascendantes. — Syndrome de Landry. Le syndrome de Landry peut apparaître dans la rage comme dans toutes les maladies infectieuses. L'observation de Van Gehuchten en est un exemple.

Sicard estime « qu'il est nécessaire de différencier le syndrome de névrite ascendante vraie d'un autre groupe de faits qu'il est bien tentant, au premier abord, d'identifier dans le même cadre nosologique ». Il fait allusion, en parlant ainsi, à ces toxi-infections ascendantes que réalisent, en certains cas, la toxine tétanique et le virus rabique. Selon cet auteur, ce sont des processus spécifiques. Il s'agit là de « vraies ascensions nerveuses ou mieux de conductibilités nerveuses spécifiques ».

Le cas sera souvent embarrassant ; le malade, s'il a eu des animaux enragés et même s'il a été mordu,

ne verra aucun rapprochement entre cette contamination possible et une maladie caractérisée par de la paralysie.

Le diagnostic, dans la majorité des cas, ne pourra se faire qu'après la mort, bien que les lésions anatomo-pathologiques qu'on trouve du côté de la moelle dans la maladie de Landry soient très variables et que celles qu'on observe dans la rage ne soient guère plus caractéristiques. Le microscope ne paraît pas être non plus d'un grand secours pour déterminer la nature rabique ou non d'une paralysie ascendante. La congestion et la rougeur de la moelle, les lésions de la névroglie et des éléments nerveux ne suffisent pas à trancher le diagnostic. Sicard a décrit une lympho-polynucléose rachidienne dont l'existence permettrait d'affirmer le type central myélitique de la maladie et serait une présomption en faveur de la rage. Mais seule l'inoculation au lapin, surtout l'inoculation en série, établira le fait d'une façon irréfutable.

Il est même possible, d'après Remlinger, que, appliquée systématiquement à l'étude étiologique de la maladie de Landry, cette inoculation *post-mortem* « ne révèle l'existence de la rage dans bon nombre de cas de paralysies dont l'examen anatomo-pathologique aura révélé la nature myélitique et qui seront néanmoins demeurés stériles à la culture. » Cette origine rabique de la maladie de Landry a dû certainement souvent passer inaperçu et nous pensons avec Brissaud, Sicard et Tanon qu'elle est toujours

possible, même en l'absence d'antécédents évidents de morsures ou de plaies léchées.

Tumeurs cérébrales. — Nous ne les citerons que pour mémoire, tant les faits de ce genre sont rares. Cependant Maschka (*Weiner Medizinische Wochens.*, 1875) rapporte le cas d'une femme mordue neuf mois auparavant par un chien enragé : courbature, prostration, anxiété, pouls fréquent, pupilles dilatées, spasmes pharyngiens à la vue des liquides, mucosités spumeuses à la bouche. On crut à un cas de rage. La nécropsie fit voir un cysticerque à la base du cerveau.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Nous croyons ne pas devoir séparer ces deux termes, l'un étant sous la dépendance immédiate et directe de l'autre. Qu'il nous suffise simplement de dire que la méthode des inoculations pastoriennes a fait tomber à 0,77 o/o la mortalité d'une maladie réputée fatalement mortelle (423 morts sur 54.620 personnes traitées. Hoegyes).

Il reste maintenant une question à nous poser. La rage confirmée peut-elle s'atténuer, peut-elle guérir ? Nous savons que, chez le chien, la rage expérimentale tout au moins est susceptible de guérison. Les expériences de Remlinger sont concluantes. Hoegyes, de son côté, sur 159 animaux inoculés de diverses façons, a vu survenir 13 fois la guérison, malgré l'apparition de phénomènes appartenant à la rage d'une manière absolue et ayant duré un ou plusieurs jours.

Chez l'homme, il est probable qu'il doit en être ainsi. Un individu mordu par un animal enragé peut conserver pendant longtemps dans ses nerfs du virus rabique, qui finira par disparaître ou, au contraire, se développera et envahira totalement le

système nerveux. Lorsque la résistance naturelle de l'organisme a été accrue par la vaccination antirabique, un état réfractaire en résulte qui est plus ou moins complet. Ainsi s'expliquent les cas à longue incubation, ceux du Dr Thévenot et du professeur Chantemesse où l'on voit survenir la mort après un traitement antirabique qui, sans produire l'état réfractaire absolu, avait provoqué un état d'immunité relative. La période d'incubation prolongée aurait sans doute amené la guérison définitive sans un de ces accidents : traumatisme ou coup de froid qui jouent un si grand rôle dans le développement des maladies infectieuses.

« Lorsqu'on étudie les observations des mordus qui ont succombé à la rage malgré le traitement, dit le professeur Chantemesse, on voit presque toujours que les symptômes de rage confirmée ne se sont montrés qu'après l'apparition de douleurs plus ou moins vives dans les nerfs de la région mordue. Parfois ces douleurs précèdent la mort de dix à quinze jours. Nous avons été témoin, à l'Institut Pasteur, de faits de ce genre. Quand les malades étaient sur le point de finir leur traitement, ou que la vaccination était terminée, on voyait survenir des douleurs, picotements, élancements, sensations d'engourdissement accompagnées d'anesthésie au niveau de la cicatrice, accidents disparaissant par une deuxième vaccination intensive et après une lutte inquiétante où l'on se demande chaque jour si le malade ne va pas être envahi par la rage. Lorsque ces symptômes se

déroulent avec une grande rapidité, les malades succombent malgré tous les efforts, mais qu'il y ait mort ou guérison, ce sont les mêmes phénomènes de début dans la cicatrice et dans les nerfs de la région mordue ; dans l'un et l'autre cas ce sont des phénomènes rabiques et on ne peut refuser cette dénomination aux accidents qui guérissent. »

De nombreux auteurs : Ivo Novi, Bordoni-Uffreduzzi, Daddi, Zaccaria, Chemjelewsky semblent admettre aussi la guérison possible de la rage. Les observations qui suivent en sont une preuve.

OBSERVATION L

(Chantemesse. — *Bulletins et Mémoires*
Soc. méd. Hôp. Paris, 1891.)

Une femme mordue à la paupière droite par un chien enragé vient à l'institut Pasteur cinq jours après. Dix-huit jours plus tard, elle ressent de petits picotements dans la cicatrice de la face. Peu après, les picotements deviennent plus vifs, et le vingt-septième jour, elle souffre beaucoup ; sensibilité extrême au niveau de la cicatrice qui a pris une teinte un peu violacée, douleur diffuse que la pression réveille dans toute la moitié interne de l'œil qui correspond au trajet de la cicatrice, douleur à la pression sur les branches frontales du trijumeau ; anesthésie de la moitié interne de la paupière ; l'insensibilité s'étend à la moitié droite du nez et, de ce côté, on constate une diminution de l'odorat. En même temps survient une céphalalgie vive, un peu de raideur de la

nuque et des vomissements. La malade devient très irritable, elle a un peu de fièvre et parfois des sensations brusques d'étouffement qui ressemblent au spasme pharyngé.

Ces spasmes survenus un mois après la morsure font redouter le développement de la rage et la malade est soumise à une deuxième vaccination.

Après quelques jours d'amendement, les phénomènes douloureux reparaissent encore, le moindre courant d'air, le souffle projeté sur le côté droit de la face et même sur le côté gauche amènent un arrêt subit de la respiration avec inspiration brusque. La malade peut boire, mais il lui est impossible d'introduire les mains dans l'eau froide sans ressentir un spasme subit avec arrêt de la respiration.

Peu à peu, les symptômes disparaissent. Quinze mois après il reste encore un peu de sensibilité à la pression de la cicatrice et parfois des élancements si la malade reçoit un coup d'air sur la face.

Malade hystérique et un peu alcoolique. On pourrait attribuer ces symptômes à l'hystérie (inoculation de la salive négative), mais l'évolution des symptômes, les troubles du pouls, de la respiration, la fièvre, les douleurs locales qui ont bien le caractère des douleurs rabiques permettent aussi de penser à une rage avortée. Le premier vacciné, Joseph Meister, a conservé, dans la jambe mordue, pendant deux ou trois ans après la vaccination, quelques douleurs revenant pendant les temps froids sous forme d'élancements. Peu à peu, ces douleurs ont disparu.

OBSERVATION LI

(Chantemesse et Roux, *loc. cit.*)

Femme mordue à l'aile du nez et dans la cloison. Deux mois après la vaccination, elle revient à l'Institut Pasteur. Les cicatrices étaient devenues douloureuses et, autour d'elles, la sensibilité avait disparu ; de ce côté, l'odorat était aboli. Cette femme présentait en outre un changement de caractère avec insomnie et vomissements.

Soumise à une nouvelle vaccination, les symptômes ont rétrogradé.

OBSERVATION LII

(Chantemesse, *loc. cit.*).

Il s'agit d'un homme présentant à l'avant-bras gauche trois morsures, deux légères et une profonde. Il venait d'Algérie et ne s'était soumis que tardivement à la vaccination. Il ne présentait aucun stigmate hystérique et n'éprouvait pas la moindre inquiétude sur son état. Le jour même où il finissait le traitement, il appela notre attention sur des phénomènes nouveaux qu'il ressentait dans son bras mordu. Il éprouvait du malaise dans tout ce membre, de la faiblesse et des élancements douloureux. Les élancements, d'abord localisés aux morsures, irradiaient maintenant jusqu'au deltoïde. Des trois morsures, les deux superficielles ne présentaient pas de modifications de la sensibilité. L'autre était complètement

insensible, violacée et douloureuse spontanément. Le membre fut entouré d'ouate et le malade soumis à une nouvelle vaccination. Peu à peu, tous les accidents ont disparu.

OBSERVATION LIII (Résumée)

(Laveran. — *Mercredi médical*, 1891.)

N..., vingt-deux ans, est mordu le 12 janvier 1890, au genou gauche, à travers ses vêtements, par un chien errant qui n'a pas été retrouvé; les blessures ont peu saigné et n'ont pas été cautérisées.

21 janvier. — Les plaies étaient complètement cicatrisées et le 22, les inoculations furent instituées à l'Institut Pasteur.

Du 30 janvier au 7 février, se manifestèrent chez ce malade les symptômes qui caractérisent l'invasion de la rage : tristesse, insomnie persistante, douleurs vives partant de la cicatrice de la morsure, hyperesthésie marquée de la peau des parties voisines, affaiblissement musculaire considérable des muscles, dysphagie sans hydrophobie.

OBSERVATION LV

(Darckschewitsch. — *Neur. centr.*, 1898, p. 98.)

Homme de trente-deux ans, mordu par un chien enragé; commence immédiatement le traitement qui dure douze jours. Cinq jours après la dernière inoculation, faiblesse considérable de la jambe droite; puis douleur dans la jambe gauche et dans les deux bras, diminution de la sensibilité

dans la jambe gauche, maladresse des doigts. Trois mois après, parésie des quatre membres prédominant à droite, incoordination des mouvements des doigts, atrophie très marquée à la main gauche, moindre à la droite; quelques troubles de la sensibilité, pas de modifications des réflexes. Sept mois après, maladresse des doigts et encore quelques troubles de la sensibilité.

OBSERVATION LVI

(Rondot. — Rapportée par Brouardel.

Bull. Acad. Méd., 1897, p. 776.)

Myélite ayant débuté immédiatement après le traitement à l'Institut Pasteur, pour morsures faites à la main droite par un chien reconnu enragé par un vétérinaire.

Cette femme avait attendu trente et un jours avant de se rendre à Paris. Traitement pendant quinze jours.

Elle s'aperçut, en revenant à Bordeaux, qu'elle avait de la peine à marcher, et, dès ce moment, s'accrut la paraplégie avec rachialgie, rétention d'urine pour laquelle elle fut admise à l'hôpital.

Elle présentait alors une paralysie motrice des membres inférieurs, moins accusée du côté gauche, ainsi qu'une parésie des mains, sans troubles de la sensibilité, sans douleurs, sans sensations anormales au niveau des cicatrices des morsures ou des zones au niveau desquelles avaient été pratiquées les injections.

Pas de troubles de la déglutition; respiration et pouls fréquents, pupilles inégales; au troisième jour, abaissement

de la température, ralentissement des mouvements respiratoires avec accélération et affaiblissement des pulsations radiales.

Au quatrième jour, eschares plantaires ; symptômes cardio-pulmonaires très graves conjurés par des injections de sulfate de spartéine et de sérum artificiel.

Apparition d'eschares aux fesses et à la région coccygienne.

Quatorze jours après, crise dyspnéique avec tendance syncopale et respiration ronflante.

Cinq jours après, ces phénomènes ont disparu.

Les mouvements commencent à reparaitre d'abord dans le membre inférieur gauche, plus lentement du côté droit qui reste seul frappé mais récupère peu à peu sa motilité.

OBSERVATION LVII

(Lebell et Vesesco. — *Ann. Inst. Pasteur*, 1895.)

Guérison d'un cas de rage chez l'homme

P. C..., six ans, mordu par un chien reconnu enragé à la face et au bras en août 1894. Traitement du 26 août au 11 septembre.

9 septembre (quinzième jour du traitement). — L'enfant est pâle et abattu.

Le lendemain, tristesse, agitation, convulsion. Température 39°4 ; pouls 80.

11 septembre. — Hydrophobie, aérophobie, respiration irrégulière à 42. Convulsions toniques et cloniques violentes ;

pouls imperceptible, râle trachéal. On suspend le traitement.

12 septembre. — Pouls plus sensible. Température 37°5.
Les symptômes alarmants cessent.

20 septembre. — Reprise du traitement. Guérison.

Dans ces différents cas, nous avons vu la guérison survenir, complète, après un laps de temps plus ou moins long. Dans l'observation que nous allons maintenant rapporter, des lésions ont persisté, définitives, réalisant ainsi une sorte de rage chronique comme MM. Courmont et Lesieur proposent de nommer le fait dont ils ont été témoins.

OBSERVATION LVIII

(Courmont et Lesieur. — *Journal de Physiol. et Pathol. générales*, 1906.)

Rage chronique. — Myélite transverse rabique

B..., trente ans, excellente santé habituelle, tempérament nerveux, pas de maladie antérieure. Nie toute syphilis. Marié depuis huit ans. Sa femme n'a pas eu de fausses couches. Deux enfants en bonne santé.

Il y a deux mois, le 15 février, B... a été mordu au cou-de-pied droit (4 dents, cautérisations à l'alcool) par un chien atteint de rage furieuse constatée à l'École vétérinaire (forme à rémission; début le 15 février, rémission le 19, accès furieux le 23, abattu le 27). Traitement pastorien à l'Institut de Lyon sans incident.

Dix ou quinze jours après la fin du traitement, B... ressentit, en se levant le matin, un mal de reins très violent qui l'obligea toute la journée à faire un travail moins pénible que d'habitude. Le lendemain matin, au lever, la jambe gauche était faible, traînante. Le surlendemain, rétention d'urine. Deux jours plus tard, la jambe droite se prenant à son tour, le malade se met définitivement au lit. Pendant huit jours, on dut le sonder, puis la rétention des matières s'installe, en même temps que la paralysie se complète.

A l'entrée, trois semaines après le début, paraplégie flasque, complète ; jambes inertes, pieds en extension, réflexes rotuliens abolis. Sensibilité très émoussée au-dessous de l'ombilic, douleurs provoquées par la recherche du signe de Lasègue ; léger œdème bimalléolaire ; pas de signe de mal de Pott, rien aux membres supérieurs. Abdomen dur et tendu, constipation avec défécation inconsciente, vessie remontant à l'ombilic ; rien aux poumons et au cœur. Pouls 80 régulier. Température rectale 37°3. Albumine dans les urines, pas de sucre. On institue le traitement antisyphilitique.

23 avril 1904. — Œdème de toute la région intra-ombilicale avec hypoesthésie et douleurs pendant les mouvements ; large eschare trochantérienne droite. Ponction de Quinke : liquide clair, sans hypertension, de composition normale, de virulence nulle ; séro-diagnostic tuberculeux négatif.

29 avril. — Douleurs plus vives dans la jambe et le pied gauches ; eschare sacrée envahissante.

21 mai. — Les eschares sont en voie d'amélioration, mais suppurent abondamment.

25 mai. — Accès fébrile, 40 degrés, avec vomissements. On suspend le traitement.

1^{er} juin. — A la suite de l'ingestion quotidienne de 1 gramme de sulfate de quinine, la température tombe de 40 à 38 degrés et 37°5.

En juin et juillet, fièvre légère attribuable aux trois eschares ; bon état général.

Fin juillet, quelques mouvements réflexes et spontanés réapparaissent dans la jambe droite. Quatre eschares dont trois grandes comme une soucoupe.

Commencement d'août. Température oscillant autour de 37°5 ; on refait trois injections intra-veineuses, puis on donne journellement 4 pilules de Dupuytren et 4 grammes de KI.

22 septembre. — Température 40°7, décrivant de grandes oscillations ; mauvais état général, coliques, céphalée. Ces accidents sont dus aux eschares. Apyrexie le 30 septembre.

17 octobre. — A la suite de séances quotidiennes d'électrisation faradique des membres inférieurs, la motilité s'améliore, encore limitée toutefois aux genoux. Le cou-de-pied gauche est capable de mouvements spontanés. Les réflexes tendineux sont exagérés, la sensibilité à peu près normale. Atrophie marquée des membres inférieurs ; les eschares sont en voie de cicatrisation surtout au sacrum. Urines troubles, avec globules de pus, polynucléaires ; pas de cylindres.

7 février 1905. — Pas d'accès fébrile depuis deux mois ; les urines s'étant troublées il y a trois semaines, on a donné 0 gr. 25 d'urotropine et les urines sont redevenues claires. Le besoin de la miction commence à se faire sentir et le malade passe plusieurs jours sans avoir besoin de cathétérisme.

Les plaies se cicatrisent lentement, la jambe gauche commence à se mouvoir spontanément ; les pieds sont en équinisme très accentué, le droit surtout, et nécessitent l'application d'un appareil redresseur.

17 juillet. — On supprime définitivement l'iodure et le mercure qui ont été donnés par intermittence.

13 novembre. — Eschares presque cicatrisées, sauf celle de la jambe droite. Contracture des deux jambes surtout à gauche avec tremblement fibrillaire et pieds bots équins ; bon état général.

9 mars 1906. — Urines un peu troubles, vessie irritable.

29 mai. — Amélioration considérable, depuis deux mois ; la dernière eschare est réduite aux dimensions d'une pièce de 50 centimes, le malade peut marcher avec une canne, descendre l'escalier avec une béquille. Réflexes rotuliens exagérés, trépidation épileptoïde, pieds bots équins, tremblements fibrillaires dans les membres inférieurs. Depuis quatre mois, il ne reste plus dans son lit pendant le jour. De ses troubles sphinctériens, il a gardé de l'incontinence nocturne d'urine ; la pyurie persistant on donne journellement trois cachets de 0 gr. 25 de salol.

10 juillet. — Le malade part en convalescence ; son état général est excellent, ses eschares cicatrisées, ses urines ne sont plus troubles que par intermittence. Un mois plus tard, il est capable de reprendre son métier de nickeleur.

1^{er} octobre 1906. — Il se dit très bien portant, se plaint seulement de douleurs des jambes à l'occasion des changements de temps, mais il peut monter un escalier avec son appareil en s'aidant d'une canne et il continue à travailler de son métier.

En somme, il subsiste une lésion médullaire définitive, avec atrophie des deux membres inférieurs, tremblements fibrillaires, contractures intenses, pieds bots équins.

Ces faits montrent que la culture du virus rabique peut commencer chez l'homme et persister pendant longtemps sans aboutir à la mort. Les cas à longue incubation s'expliquent ainsi clairement. Sous l'influence du traitement pastorien, le virus est neutralisé dans les centres mêmes. Si cette neutralisation n'est pas parfaite, il y aura seulement atténuation du virus qui pourra sommeiller à l'état latent pendant longtemps ; ou bien il pourra se réveiller sous l'influence d'une cause quelconque ou au contraire disparaître définitivement. Mais on peut aussi faire l'hypothèse que ce sommeil du virus rabique puisse se produire spontanément chez certains individus, et pour des causes qui nous sont encore inconnues. Parmi elles, l'état antérieur de résistance du système nerveux doit avoir une grande importance ; on comprend mieux ainsi pourquoi certaines personnes semblent jouir d'une sorte d'immunité contre l'inoculation rabique, pourquoi tous les individus mordus par un animal enragé ne contractent pas forcément la rage et que le plus grand nombre au contraire y échappent. Si cette immunité n'est que temporaire et non définitive, elle sera impuissante à arrêter le processus morbide, mais pourra tout au moins, comme le pensait Féréol, retarder considérablement l'écllosion des symptômes.

Mais il faut bien savoir, et c'est ce que nous avons cherché à montrer, qu'il existe des rages frustes susceptibles de guérir, ce que l'on ne pouvait soupçonner avant la découverte de Pasteur, rages atténuées par les inoculations préventives et que l'on doit considérer non comme des échecs, mais comme des succès du traitement pastorien qui, s'il n'est pas infallible comme du reste toutes les autres méthodes thérapeutiques, a donné des résultats qui le placent au-dessus des calomnies dont il a été parfois l'objet.

CONCLUSIONS

Nous croyons que la rage doit être beaucoup plus fréquente chez l'homme qu'on ne le suppose généralement et que les erreurs de diagnostic procèdent des causes que nous avons analysées en détail dans le cours de cette étude :

1° L'erreur populaire qui veut que cette maladie ne puisse provenir que de la morsure d'un animal manifestement rabique et qui fait négliger les morsures faites par un animal dans les jours qui précèdent immédiatement l'éclosion des symptômes de l'affection ou qui suivent la guérison toujours possible ;

2° La lente incubation de la maladie dans certains cas où elle dépasse une année et en atteint plusieurs ;

3° La fréquence des formes anormales de l'affection ;

4° La possibilité de la contamination non seulement par morsure, mais par lèchement et même simple contact d'une excoriation avec un objet souillé de bave.

Aussi nous pensons que le médecin devra toujours

songer à l'hypothèse de l'infection rabique primitive, quand il se trouvera en présence d'une myélopathie grave ou d'une encéphalopathie à allures sévères dont les causes sont inconnues. Il devra s'enquérir avec soin si le malade n'a pas été mordu, s'il n'a pas eu en sa possession des animaux domestiques : chiens, chats, bovides ayant succombé à la rage et avec lesquels il a été en contact. Insister sur cet interrogatoire car souvent le malade niera, ou même n'aura pas conscience d'avoir été contaminé.

Vu : le Président de la thèse,
CHANTEMESSE

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- ANDERSON. — Annales Médico-Psychologiques, mai 1878.
- BABES. — Sur Certains Caractères des lésions histologiques de la rage (Ann. de l'I. P., 1892).
- Sur une élévation de température dans la période
 - d'incubation de la rage (Ann. de l'Institut Past., 1888).
 - Causes des Paralysies au cours du traitement anti-rabique (*ibid.*, 1908).
 - Sur les Lésions précoces des centres nerveux dans la rage (Semaine médicale, 1898).
- BARDACH. — Le Virus rabique dans le lait (Ann. de l'Institut Pasteur, 1887).
- Nouvelles Recherches sur la rage (*ibid.*, 1888).
- BOULEY. — Art. Rage animale in Dict. Dechambre.
- BRISSAUD-SICARD et TANON. — XVI^e Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes (Lille, 1906).
- BROUARDEL. — Art. Rage humaine in Dict. Dechambre.
- Compte rendu (Ac. méd. Janvier 1887).
 - Sur les Paralysies au cours du traitement antirabique. (Bull. et mém. Ac. méd., 1897).
- CALABRESE. — Contributo allo studio della rabia paralytica nuell'uomo. (Rif. med., 1897).
- CHANTEMESSE. — La Rage confirmée peut-elle s'atténuer peut-elle guérir ? (Soc. méd. Hôp. Paris, avril 1891).
- COURMONT et LESIEUR. — La Polynucléose de la rage clinique ou expérimentale (Journal Physi. et Path. générale, 1901).

- CROCQ. — Les Lésions Anatomico-Pathologiques de la rage sont-elles spécifiques ? (*Journal de neur.*, 1900).
- DADDI. — Contributo alla Anatomia pathologica della rabbia nell'uomo (*Bollet. della Soc. méd. chir. di Pavia*, 1897).
- DECROIX. — Cas de Guérison de la rage. *Rec. méd. vét.* 1881.
- DELAUNAY. — La Fréquence des erreurs de diagnostic dans les cas de rage humaine (*Gaz. hebd. sc. med. Bordeaux*, 1909).
- DI VESTEA et ZAGARI. — Sur la Transmission de la rage par voie nerveuse (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1889).
- DOLÉRIS. — Art. Rage in *Dict. Jaccoud*.
- DUBOUÉ. — Transmission de la rage par les nerfs (*Revue scientifique*, 1886).
- FELTZ et ARCHAMBAUD. — Sur un Cas de rage à incubation prolongée (*Gaz. hebd. méd. et chir.* 1897).
- FÉRÉ. — Contribution à l'étude sémiologique et pathogénique de la rage (*Ann. de l'Institut Pasteur*. 1888 et 1889).
- FLORAND. — *Gaz. Hôp.* 1898.
- GALTIER. — Étude de la Rage considérée chez l'homme et les animaux (*Rec. méd. vét.* 1888).
- Transmission de la rage par les muqueuses (*Ibid.* 1890).
- GAMALEIA. — Étude sur la rage paralytique chez l'homme. (*Ann. de l'Institut Pasteur*. 1887).
- Sur les lésions rabiques (*Ibid.* 1887).
- GEHUCHTEN (Van) et NELIS. — Les Lésions histologiques de la rage chez les animaux et chez l'homme. *Le Névrx*, 1900.
- GERMANO et CAPOBIANCO. — Contribution à l'histologie pathologique de la rage (*Ann. de l'Institut Pasteur*. 1895).
- GIOVANNI (de). — Thèse de Lyon, 1906.
- GRASSET. — Hystérie rabiforme chez un homme après morsure par un chien enragé (*Sem. méd.* 1891).
- GROS. — Thèse de Paris, 1860.

- HELMANN. — Ann. de l'Institut Pasteur. 1889.
- HÖEGYES. — Ann. de l'Institut Pasteur. 1889.
- LAVERAN. — D'une Forme atténuée de la rage observée pendant le cours du traitement par les inoculations préventives (Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris, 1891).
- LOIR. — La rage dans l'Afrique du Sud (Ann. de l'Institut Pasteur. 1903).
- MARIE (A.). — La virulence du sang chez les animaux rabiques. Compte rendu (Soc. biol. 1905).
- MARIE (A.). — L'Étude expérimentale de la rage. Paris, 1909.
- MARCHAIS. — Thèse de Paris, 1891.
- MESNET. — Considérations sur les fausses rages. Obs. de délire aigu hydrophobique, hôpital Saint-Antoine. Paris-Masson, 1887.
- NICOLAS. — Apparition de la virulence dans la salive mixte des animaux enragés. Compte rendu, Soc. biol., 1906.
- NICOLAS BALTHAZARD. — Précis Path. int.
- PACE. — Sur l'Existence du virus rabique dans le siège de la morsure d'un enfant mort de la rage (Ann. de l'Institut Pasteur, 1903).
- PAMPOUKIS. — Quelques Observations sur la rage (Ann. de l'Institut Pasteur, 1909).
- PASTEUR. — Lettre à M. Duclaux (Ann. de l'Institut Pasteur, 1887).
- Nouvelle Communication sur la rage. Compte rendu, Académie des sciences, 1886.
- PASTEUR, CHAMBERLAND, ROUX et THUILLIER. — Note sur la rage. Ibid., 1881.
- PASTEUR CHAMBERLAND et ROUX. — Nouvelle Communication sur la rage. Ibid., 1884.
- PAVIOT et LESIEUR. — Étude clinique et anatomique sur trois cas de rage humaine (Journ. Physiol. et Pathol. générale, 1902).
- PERRONCITO et CARITA. — Transmission de la rage de la mère au fœtus à travers le placenta et par le lait (Ann. de l'Institut Pasteur, 1887).

PIERRET. — XV^e Congrès des médecins aliénistes et neurologistes. Rennes, 1905.

RABIEAUX. — Contribution à l'étiologie de la rage. Compte rendu, Soc. biol., 1903.

REMLINGER. — Transmission de la rage par coup de griffe. Compte rendu. Soc. biol., 1905.

— Syndrome de Landry et rage paralytique, *ibid.*

— Rage expérimentale de la souris et du rat, *ibid.*, 1904.

— Deux cas de guérison de la rage expérimentale chez le chien (Ann. de l'Institut Pasteur, 1904).

— A quel moment le cerveau des hommes et des animaux mordus par un chien enragé devient-il virulent? Compte rendu. Soc. biol., 1905.

— Contribution à la pathogénie de la rage. *Ibid.*, 1907.

REMLINGER. — Absorption du Virus rabique par la peau fraîchement rasée (*ibid.*, 1905).

— La Rage chez les tout jeunes chiens (*ibid.*, 1908).

— Transmission de la Rage à la souris par ingestion (*Ibid.*, 1908).

RICOCHON. — Un Cas de Rage paralytique chez l'homme. (Gaz. hebd. méd. et chir., 1887).

RIEAUX. — Thèse de Lyon, 1888.

ROUX. — Sur le Passage du virus rabique de la mère au fœtus. Ann. de l'Institut-Pasteur, 1887).

— Thèse de Paris, 1883.

ROUX et NOCARD. — A quel moment le virus rabique apparaît-il dans la bave des animaux enragés? (*Ibid.*, 1890).

ROUX (J.). — Accidents nerveux chez les personnes mordues et soumises aux inoculations pastorienues (Province médicale, 1898).

SUZOR. — Thèse de Paris, 1887.

WALLET. — Thèse de Paris, 1885.

YGOUF. — Thèse de Paris, 1887.

YOUATT. — The dog.

ZACCARIO. — Transmission de la Rage durant la période d'incubation (Giorn. della R. Soc. e Acad. vet. Ital., 1903).

